"十二五"普通高等教育本科国家级规划教材

卫生部"十二五"规划教材

全国高等医药教材建设研究会"十二五"规划教材

全国高等学校教材

供基础、临床、预防、口腔医学类专业用

妇产科学

Obstetrics and Gynecology

第8版

主　编　谢　幸　苟文丽

副主编　林仲秋　狄　文　马　丁　孔北华

人民卫生出版社

PEOPLE'S MEDICAL PUBLISHING HOUSE

网络增值服务

ONLINE SERVICES

"十二五"普通高等教育本科国家级规划教材

卫生部"十二五"规划教材
全国高等医药教材建设研究会"十二五"规划教材
全国高等学校教材

供基础、临床、预防、口腔医学类专业用

妇产科学

Obstetrics and Gynecology

第8版

主　编　谢　幸　苟文丽

副主编　林仲秋　狄　文　马　丁　孔北华

编　者（以姓氏笔画为序）

马　丁（华中科技大学）
王晨虹（南方医科大学）
孔北华（山东大学）
邓东锐（华中科技大学）
付　艳（吉林大学）
邢爱耘（四川大学）
吕卫国（浙江大学）
朱　兰（北京协和医学院）
乔　杰（北京大学）
刘嘉茵（南京医科大学）
李　力（女）（第三军医大学）
李　力（广西医科大学）
李小毛（中山大学）
李佩玲（哈尔滨医科大学）
李笑天（复旦大学）
李雪兰（西安交通大学）
杨慧霞（北京大学）
狄　文（上海交通大学）
张为远（首都医科大学）
张建平（中山大学）
张淑兰（中国医科大学）
苟文丽（西安交通大学）
林仲秋（中山大学）
胡丽娜（重庆医科大学）
段　涛（上海同济大学）
郭　丰（南通医学院）
黄引平（温州医科大学）
黄紫蓉（复旦大学）
曹云霞（安徽医科大学）
谢　幸（浙江大学）
漆洪波（重庆医科大学）
薛凤霞（天津医科大学）

学术秘书　王新宇（浙江大学）　韩晓兵（西安交通大学）

人民卫生出版社

图书在版编目（CIP）数据

妇产科学 /谢幸，苟文丽主编．—8 版．—北京：人民卫生出版社，2013

ISBN 978-7-117-17180-9

Ⅰ. ①妇…　Ⅱ. ①谢…　②苟…　Ⅲ. ①妇产科学 – 医学院校 – 教材　Ⅳ. ① R71

中国版本图书馆 CIP 数据核字（2013）第 062683 号

妇 产 科 学

第 8 版

主　　编：谢幸　苟文丽
出版发行：人民卫生出版社（中继线 010-59780011）
地　　址：北京市朝阳区潘家园南里 19 号
邮　　编：100021
E - mail：pmph @ pmph.com
购书热线：010-59787592　010-59787584　010-65264830
印　　刷：北京人卫印刷厂
经　　销：新华书店
开　　本：850 × 1168　1/16　　印张：32　　插页：2
字　　数：881 千字
版　　次：1980 年 1 月第 1 版　　2013 年 3 月第 8 版
　　　　　2013 年 3 月第 8 版第 1 次印刷（总第 68 次印刷）
标准书号：ISBN 978-7-117-17180-9/R · 17181
定　　价：65.00 元
打击盗版举报电话：**010-59787491　E-mail：WQ @ pmph.com**
（凡属印装质量问题请与本社市场营销中心联系退换）

全国高等学校五年制本科临床医学专业
第八轮 规划教材修订说明

全国高等学校五年制本科临床医学专业卫生部规划教材自1978年第一轮出版至今已有35年的历史。几十年来，在教育部、卫生部的领导和支持下，以裘法祖、吴阶平、吴孟超、陈灏珠等院士为代表的我国几代德高望重、有丰富的临床和教学经验、有高度责任感和敬业精神的国内外著名院士、专家、医学家、教育家参与了本套教材的创建和每一轮教材的修订工作，使我国的五年制本科临床医学教材从无到有、从少到多、从多到精，不断丰富、完善与创新，形成了课程门类齐全、学科系统优化、内容衔接合理、结构体系科学的由规划教材、配套教材、配套光盘、数字出版、网络增值服务组成的立体化教材格局。这套教材为我国千百万医学生的培养和成才提供了根本保障，为我国培养了一代又一代高水平、高素质的合格医学人才，为推动我国医疗卫生事业的改革和发展做出了历史性巨大贡献，并通过教材的创新建设和高质量发展，推动了我国高等医学本科教育的改革和发展，促进了我国医药学相关学科或领域的教材建设和教育发展，走出了一条适合中国医药学教育和卫生事业发展实际的具有中国特色医药学教材建设和发展的道路，创建了中国特色医药学教育教材建设模式。老一辈医学教育家和科学家们亲切地称这套教材是中国医学教育的"干细胞"教材。

本套第八轮教材修订启动之时，正是全球医学教育百年反思之际，更是我国医疗卫生体制改革和医学教育改革全方位深入推进之时，教育部、卫生部共同召开了全国医学教育改革工作会议，启动了"5+3"为主体的临床医学教育综合改革，形成了以医改推动教改，教改服务医改的历史发展格局。人民卫生出版社和全国高等医药教材建设研究会紧紧抓住医学教育综合改革的历史发展机遇期，以全国高等学校五年制本科临床医学专业第八轮规划教材全面启动为契机，以规划教材创新建设，全面推进国家级规划教材建设工作，服务于医改和教改。

第八轮教材的修订原则是积极贯彻落实教育部、卫生部关于实施临床医学教育综合改革的意见，努力优化人才培养结构，坚持以需求为导向，构建发展以"5+3"模式为主体的临床医学人才培养体系；改革课程体系、教学内容、教学方法和评价考核办法；将医德教育贯穿于医学教育的全过程，强化临床实践教学，采取多种措施，切实落实好"早临床、多临床、反复临床"的要求，提高医学生的临床实践能力。

在全国医学教育综合改革精神鼓舞下和老一辈医学家奉献精神的感召下，全国一大批临床教学、科研、医疗第一线的中青年专家、学者、教授继承和发扬了老一辈的优秀传统，以严谨治学的科学态度和无私奉献的敬业精神，积极参与第八轮教材的修订和建设工作，紧密结合五年制临床医学专业培养目标、高等医学教育教学改革的需要和医药卫生行业人才的需求，借鉴国内外医学教育教学的经验和成果，不断创新编写思路和编写模式，不断完善表现形式和内容，不断提升编写水平和质量，已逐渐将每一部教材打造成了学科精品教材，使第八轮全套教材更加成熟、完善和科学，从而构建了适合"5+3"为主体的医学教育综合改革需要和卓越临床医师培养需求的教材体系，推动了适合中国国情的五年制本科临床医学专业课程体系的建设

本次修订和编写特点如下：

1. 教材编写修订工作是在教育部、卫生部的领导和支持下，按照“5+3”为主体的临床医学教育综合改革的时间表、路线图和施工图进行顶层设计，由全国高等医药教材建设研究会规划，全国临床医学专业教材评审委员会审定，院士、专家把关，全国各医学院校知名专家、教授编写，人民卫生出版社高质量精品出版。

2. 教材编写修订工作是根据教育部培养目标、卫生部行业要求、社会用人需求，在全国进行科学调研的基础上，借鉴国内外医学人才培养模式和教材建设经验，充分研究论证本专业人才素质要求、学科体系构成、课程体系设计和教材体系规划后，科学进行的。

3. 在全国广泛、深入调研的基础上，总结和汲取了前七轮教材的编写经验和成果，尤其是对一些不足之处进行了大量的修改和完善，并在充分体现科学性、权威性的基础上，更考虑其全国范围的代表性和适用性。

4. 教材编写修订工作着力进行课程体系的优化改革和教材体系的建设创新——科学整合课程、淡化学科意识、实现整体优化、注重系统科学、保证点面结合。继续坚持“三基、五性、三特定”的教材编写原则，以确保教材质量。

5. 为配合教学改革的需要、减轻学生负担和体现“干细胞”教材特色，全套教材精炼文字、压缩字数，注重提高内容质量，并根据学科需要，采用大16开国际开本、双色或彩色印刷，以提高印装质量和可读性。同时，在每一页都增加了留白，便于学生记录和标记书中重点知识。

6. 为满足教学资源的多样化需求，实现教材系列化、立体化和数字化建设，大部分教材配有配套教材和数字出版的教学资料，并实现了全套教材的网络增值服务，方便老师教学和学生自主学习，实现了数字化资源共享。

第八轮教材共有53种，其中新增2种，即《医患沟通》和《肿瘤学概论》；更名1种，即《急诊医学》更名为《急诊与灾难医学》；合并2种，即《生物化学》与《医学分子生物学》合并为《生物化学与分子生物学》。全套教材均为**“十二五”普通高等教育本科国家级规划教材**（除《肿瘤学概论》外）和**卫生部“十二五”规划教材**，于2013年6月全部出版发行。

本套教材是在我国医学教育综合改革，构建“5+3”为主体的临床医学人才培养体系背景下组织编写的，希望全国各广大院校在使用过程中能够多提供宝贵意见，反馈使用信息，以逐步修改和完善教材内容，提高教材质量，为第九轮教材的修订工作建言献策。

全国高等学校五年制本科临床医学专业

第八轮 教材目录

	书名	版次	主编	副主编
1.	医用高等数学	第 6 版	主编 张选群	副主编 马建忠 吕 丹 刘春扬
2.	医学物理学	第 8 版	主编 王 磊 冀 敏	副主编 李晓春 吴明海
3.	基础化学	第 8 版	主编 魏祖期 刘德育	副主编 李雪华 陈朝军
4.	有机化学	第 8 版	主编 陆 阳 刘俊义	副主编 叶 玲 邓 健
5.	医学生物学	第 8 版	主编 傅松滨	副主编 王培林 刘 佳
6.	系统解剖学	第 8 版	主编 柏树令 应大君	副主编 丁文龙 刘学政 孙晋浩
7.	局部解剖学	第 8 版	主编 刘树伟 李瑞锡	副主编 张绍祥 羊惠君
8.	组织学与胚胎学	第 8 版	主编 邹仲之 李继承	副主编 曾园山 周 莉
9.	生物化学与分子生物学	第 8 版	主编 查锡良 药立波	副主编 周春燕 冯作化 方定志 何凤田
10.	生理学	第 8 版	主编 朱大年 王庭槐	副主编 罗自强 管又飞 金学隆
11.	医学微生物学	第 8 版	主编 李 凡 徐志凯	副主编 黄 敏 郭晓奎
12.	人体寄生虫学	第 8 版	主编 诸欣平 苏 川	副主编 吴忠道 李朝品
13.	医学免疫学	第 6 版	主编 曹雪涛	副主编 熊思东 姚 智
14.	病理学	第 8 版	主编 李玉林	副主编 文继舫 唐建武 来茂德 步 宏
15.	病理生理学	第 8 版	主编 王建枝 殷莲华	副主编 吴立玲 孙连坤 李文斌
16.	药理学	第 8 版	主编 杨宝峰	副主编 苏定冯
17.	医学心理学	第 6 版	主编 姚树桥 杨彦春	副主编 杨艳杰 潘 芳 赵旭东
18.	法医学	第 6 版	主编 王保捷 侯一平	副主编 丛 斌 赵子琴
19.	诊断学	第 8 版	主编 万学红 卢雪峰	副主编 刘成玉 胡申江 康熙雄 杨 炯
20.	医学影像学	第 7 版	主编 白人驹 徐 克	副主编 韩 萍 龚启勇 张雪林 王 滨
21.	内科学	第 8 版	主编 葛均波 徐永健	副主编 梅长林 唐承薇 王 辰 周 晋
22.	外科学	第 8 版	主编 陈孝平 汪建平	副主编 秦新裕 刘玉村 张英泽
23.	妇产科学	第 8 版	主编 谢 幸 苟文丽	副主编 林仲秋 狄 文 马 丁 孔北华
24.	儿科学	第 8 版	主编 王卫平	副主编 毛 萌 李廷玉 申昆玲 常立文
25.	神经病学	第 7 版	主编 贾建平 陈生弟	副主编 崔丽英 王 伟
26.	精神病学	第 7 版	主编 郝 伟 于 欣	副主编 许 毅 吴爱勤 李 涛 刘金同

序号	书名	版次	主编	副主编
27.	传染病学	第 8 版	主编 李兰娟 任 红	副主编 高志良 牛俊奇
28.	眼科学	第 8 版	主编 赵堪兴 杨培增	副主编 瞿 佳 姚 克
29.	耳鼻咽喉头颈外科学	第 8 版	主编 田勇泉	副主编 韩东一 迟放鲁 孙爱华
30.	口腔科学	第 8 版	主编 张志愿 俞光岩	副主编 凌均棨 杨丕山
31.	皮肤性病学	第 8 版	主编 张学军	副主编 陆洪光 高兴华
32.	核医学	第 8 版	主编 李少林 王荣福	副主编 张永学 匡安仁
33.	流行病学	第 8 版	主编 沈洪兵 齐秀英	副主编 刘 民 叶冬青
34.	卫生学	第 8 版	主编 朱启星	副主编 牛 侨 吴小南
35.	预防医学	第 6 版	主编 傅 华	副主编 段广才 黄国伟
36.	中医学	第 8 版	主编 高鹏翔	副主编 卜 平 陈金水 陈利国
37.	医学计算机应用	第 5 版	主编 袁同山 阳小华	副主编 白宝钢
38.	体育	第 5 版	主编 裴海泓	副主编 程 鹏
39.	医学细胞生物学	第 5 版	主编 陈誉华	副主编 杨 恬 刘艳平
40.	医学遗传学	第 6 版	主编 左 伋	副主编 顾鸣敏 张咸宁
41.	临床药理学	第 5 版	主编 李 俊	副主编 刘克辛 袁 洪
42.	医学统计学	第 6 版	主编 李 康 贺 佳	副主编 杨土保 马 骏
43.	医学伦理学	第 4 版	主编 孙福川 王明旭	副主编 陈晓阳 宫福清
44.	临床流行病学与循证医学	第 4 版	主编 刘续宝 王素萍	副主编 孙业桓 时景璞
45.	康复医学	第 5 版	主编 黄晓琳 燕铁斌	副主编 王宁华 励建安
46.	医学文献检索与论文写作	第 4 版	主编 郭继军	副主编 马 路 张 帆
47.	卫生法	第 4 版	主编 汪建荣	副主编 达庆东 田 侃
48.	医学导论	第 4 版	主编 马建辉 闻德亮	副主编 肖海鹏 郭永松 曹德品
49.	全科医学概论	第 4 版	主编 祝墡珠	副主编 胡传来 路孝琴
50.	麻醉学	第 3 版	主编 杨拔贤 李文志	副主编 刘 进 姚尚龙 郭曲练 邓小明
51.	急诊与灾难医学	第 2 版	主编 沈 洪 刘中民	副主编 王育珊 周荣斌 于学忠
52.	医患沟通		主编 王锦帆 尹 梅	副主编 唐宏宇 赵明杰
53.	肿瘤学概论		主编 王冠军 赫 捷	副主编 张清媛 李 薇 周云峰

第六届全国高等学校五年制本科临床医学专业

教材评审委员会名单

顾　　问

沈晓明　王德炳　刘德培　吴孟超　刘允怡

主任委员

陈灏珠　钟南山

副主任委员

王卫平　杨宝峰　龚非力　柯　杨　石应康　郑树森

委　　员（以姓氏笔画为序）

王　滨　王冠军　王家良　王鸿利　文历阳　文民刚　文继舫
孔北华　田勇泉　白　波　白人驹　冯友梅　吕兆丰　朱明德
刘吉成　闫剑群　李玉林　步　宏　吴在德　吴肇汉　汪建平
沈　悌　陆再英　郎景和　赵　群　赵玉沛　南登崑　柏树令
曹雪涛　崔慧先　葛均波　曾因明　曾晓荣　雷　寒　瞿　佳

序　言

高水平、高质量的医学教育既是办好人民满意教育的重要组成部分，也是医疗卫生事业改革发展的重要支撑。随着我国医药卫生体制改革的不断深入，对高等医学教育改革也提出了更高的要求。如何培养适应国家需要、人民满意的高质量、高水平医学人才是当前医学教育的首要任务。为此，在“十二五”开局之年，教育部和卫生部共同组织实施了医学教育综合改革。

医学教育综合改革要求我们深入贯彻落实教育规划纲要和医药卫生体制改革的意见，遵循医学教育规律，以改革创新为动力，着力于医学教育发展与医药卫生事业发展的紧密结合，着力于人才培养模式和体制、机制的重点突破，着力于医学生职业道德和临床实践能力的显著提升，着力于医学教育质量保障体系的明显加强，从而全面提高医学人才培养质量，为发展医药卫生事业和提高人民健康水平提供坚实的人才保障。

教材建设在提高人才培养质量中发挥着重要的基础性作用，对此教育部一直高度重视，要求以教材建设为抓手，推动医学课程和教学方法改革。一本好的教材，给医学生以正确的引导，给临床医生以正确的指导。人民卫生出版社作为国家级优秀出版单位，承担了大量教材的规划和出版工作，形成了课程种类齐全、学科体系合理、配套服务全面的教材出版模式。尤其是在以吴阶平、裘法祖、吴孟超、陈灏珠等院士为代表的老一辈医学大家的付出和带领下，在一大批医学教育精英的努力和参与下，其出版的五年制本科临床医学专业规划教材为我国医学界培养了一代又一代优秀的医药学人才，为推动我国医疗卫生事业的改革和发展做出了巨大的历史贡献。

此次第八轮五年制本科临床医学专业规划教材的修订工作是在贯彻党的十八大关于“深化教育领域综合改革”精神的背景下，在落实卫生部、教育部联合下发的《关于实施临床医学教育综合改革的若干意见》的基础上启动的。修订工作贯穿了医学教育综合改革的要求，特别是注重将医德教育贯穿于医学教育的全过程，增加了《医患沟通》一书，同时强化临床实践教学，配套编写了相关的实践指导，以提高医学生的临床实践能力。

我们相信，在教育、卫生系统的通力合作下，在广大医学教育工作者的大力支持和参与下，第八轮五年制本科临床医学专业规划教材的修订出版对推动医学教育综合改革，提高医学人才培养质量将产生积极的推动作用。

教育部部长助理

林蕙青

2013年3月

主编简介



谢　幸

男，1955年7月出生于杭州，1982年毕业于原浙江医科大学，研究生学历。主任医师、教授、博士生导师，浙江大学求是特聘教授。从事妇产科临床、教学及科研工作三十余年，以妇科肿瘤为主要研究方向。曾获浙江省优秀教师、浙江大学首届教学名师。主持或参加国家、省部级科研项目50余项；曾获国家科技进步奖二等奖1项，中华医学一等奖和教育部科学技术奖一等奖、二等奖各1项；国家发明专利2项。发表学术论著300余篇，其中SCI源期刊论文100余篇。

现任国家重点（培育）学科和浙江省重点学科——妇产科学学科带头人，国家临床重点专科——妇科学科带头人，浙江省女性生殖与健康研究重点实验室主任，国家级精品课程负责人。浙江省有突出贡献中青年专家，曾获澳大利亚西澳大学“Raine杰出访问教授”。现任中华医学会妇产科学分会和妇科肿瘤学分会副主任委员，浙江省医学会妇产科学分会主任委员，浙江省抗癌协会妇科肿瘤专业委员会主任委员等。担任人民卫生出版社国家规划教材《妇产科学》专升本教材第1、2版主编、五年制教材第6、7版副主编、长学制教材编者，是《中华医学杂志》（英文版）、《中华医学杂志》、《中华妇产科杂志》等10余种杂志的编委。



苟文丽

女，1947年8月4日生于西安，教授，主任医师，博士生导师，西安交通大学医学部妇产科学系主任，第一附属医院妇产科学科带头人，首席专家。中华医学会围产分会第六届副主任委员；中国女医师协会妇产科专家委员会委员；中华医学会妇产科分会妊高病学组副组长；陕西省妇产科学会主任委员；陕西省围产医学会名誉主委；《中国妇幼健康研究》杂志副主编；《中华产科急救电子杂志》副主编；《中华围产医学》杂志等多个妇产科核心期刊杂志编委。

从事妇产科临床医疗、教学、科研工作42年。任国家规划教材《妇产科学》五年制第6版编委，第7版副主编；七年制、八年制教材编委。主编专著5部，副主编、参编多部。多次获得优秀教师，优秀教学团队及陕西省精品课程带头人。主持国家自然科学基金2项，国家“十五”攻关子课题2项，省、部级基金等多项。发表论文200余篇，SCI、MI收录19篇。指导博士、硕士40余名。获省级成果奖3项，获国家发明专利1项，实用新型专利2项。精通妇产科专业理论，临床经验丰富，指导下级医师开展各种疑难手术，主持产科大查房及危重患者抢救。研究方向与专长：①妊娠期高血压疾病；②围产期因素对胎儿脑发育的影响；③胎儿生长受限。



林仲秋

男，1959年9月出生于广东潮阳。教授、主任医师，博士研究生导师。现任中山大学孙逸仙纪念医院（附属第二医院）妇科肿瘤专科主任。澳门镜湖医院妇产科顾问医师。中华医学会妇科肿瘤学分会委员、中华医学会广东妇产科学会副主任委员、广东抗癌协会妇瘤专业委员会候任主任委员，广东中西医结合妇产科分会副主任委员。

从事临床教学工作近30年。主要研究方向妇科肿瘤，对各种妇产科疾病尤其是妇科肿瘤、子宫脱垂和生殖道瘘等盆底疾病、输卵管再通整形、女性生殖道畸形矫治等方面有深入研究，擅长妇科肿瘤的诊治和各种妇科手术，手术精良。



狄　文

男，1960年11月出生于上海。现任上海交通大学医学院附属仁济医院副院长、上海交通大学医学院妇产科学系主任、上海市妇科肿瘤重点实验室主任，教授；中华医学会妇产学分会副主任委员、中国医师协会妇产科医师分会副会长、《中华妇产科杂志》副总编、上海医学会妇产科学分会名誉主任委员、上海医学会妇科肿瘤分会候任主任委员。

从事医学教育工作26年。1992年获医学博士学位。1995～1998年在美国密歇根大学医学中心做博士后研究。临床专长妇科恶性肿瘤的诊治及妊娠合并SLE的综合治疗。在国内外杂志发表论文100余篇；主编、参编专著21部。以第一完成人获教育部科技进步二等奖、上海医学奖二等奖及上海科技进步三等奖。



马　丁

男，1957年4月生于昆明，现担任华中科技大学同济医学院附属同济医院妇产科学系主任。中华医学会妇科肿瘤分会候任主任委员，中华医学会湖北省妇产科学会主任委员等。

从事医疗、教学和科研工作30年，是我国妇产科学界最早国家杰出青年基金获得者和首位"973"项目首席科学家，施行妇产科手术逾万台。获国家科技进步二等奖2项，中华医学一等奖2项，其他省部级一等奖3项，国家发明专利7项。出版专著6部，担任《妇产科学》英文教材主编，八年制、五年制教材副主编。发表论文312篇，其中SCI论文103篇。



孔北华

男，1961年8月生于山东省沂源县。山东大学医学部副部长、齐鲁医院副院长、妇产科主任、教授、博士生导师。中华医学会妇产科分会副主任委员、妇科肿瘤分会副主任委员、中国医师协会妇产科协会副会长、山东省医学会妇产科分会主任委员、《中华妇产科杂志》副总编、《现代妇产科进展》杂志主编。十一届全国人大代表。

从事临床医疗教学科研工作30年，主攻方向为妇科肿瘤诊断治疗及分子生物学研究。发表学术研究论文210篇，SCI收录55篇。获得省部级科技进步奖励13项，其中主持的卵巢癌基础与临床研究获教育部科技进步奖一等奖2项。

前　言

为全面实施《国家中长期教育改革和发展规划纲要(2010—2020年)》和《中共中央国务院关于深化医药卫生体制改革的意见》,深入贯彻落实教育部、卫生部联合召开的第二次全国医学教育改革工作会议精神和实施以"5+3"为主体的临床医学教育综合改革方案,2012年2月在北京召开了全国高等学校第八轮五年制本科临床医学专业规划教材主编会议。会议明确指出,新一轮教材的修订要适应我国医学教育改革、医疗卫生体制改革的要求,更好地服务教学、指导教学、规范教学,为临床医学本科教育的改革和发展、培养高素质医疗卫生人才和推动医药卫生事业发展服务。《妇产科学》本轮教材的修订工作,在继续体现"三基"(基本理论、基本知识、基本技能)、"五性"(思想性、科学性、启发性、先进性、适用性)和"三特定"(特定对象为五年制本科医学生、特定要求为贯彻预防为主的卫生工作方针及加强预防战略、特定限制为教材总字数应与教学时数相适应)的基础上,以落实"5+3"为主体的临床医学教育综合改革为指导思想,着力传承第1~7版教材的特色与风格,以培养合格的执业医师为基本目标,以培养妇产科专科医师为拓展目标,重视与国际名著和教科书及我国长学制教材相衔接,充分反映国内外最新的和成熟的研究成果,并致力于医学生理论联系实际及临床思维和能力的培养。力求做到编排合理、内容精选、深浅适宜、详略有度、文字通顺、便于教学。

全书共39章,内容编排根据妇产科亚学科分类,按产科、妇科、计划生育、交叉学科(性医学、妇女保健)的顺序排列;在产科中,再根据产前、产时、产后三个时段顺序排列,在各个时段内又按先生理、后病理连接排列;在妇科中,根据普通妇科、妇科肿瘤、生殖内分泌亚学科顺序排列,对妇科疾病,又按外生殖器到内生殖器排列。其中1~37章为基本教学内容,38、39两章为自学和参考时用。另外附有网络增值服务,供教师课堂教学和学生课后复习使用。网络增值服务内容围绕执业医师考试大纲《专业综合》和《实践技能》及三年住院医师规范化培训的要求,由三个部分组成:第一部分为教学课件,介绍教科书各章节重点教学内容,形式以文字为主,结合图片、动画等;第二部分为视频动画,形式采用录像、动画或两者结合的方式;第三部分为典型病例,形式模拟执业医师考试。

全书统一使用全国自然科学名词审定委员会审定的妇产科专用名词。全书除血压应用mmHg外,均使用《全国临床检验操作规程》(第3版)和卫生部医政司颁布(2006年)的法定计量单位。全书药物名称使用人民卫生出版社2011年出版的《新编药物学》(第17版)和人民军医出版社出版的《中国国家处方集(化学药品与生物药品卷)(2010年版)》的法定药名。

本教材是教育部"十二五"普通高等教育本科国家级规划教材、卫生部"十二五"规划教材和全国高等医药教材建设研究会"十二五"规划教材。为体现教材的广泛性和适用性,编写学校为23所,涵盖教育部、卫生部、省属及部队院校。全体编者均为临床和教学一线的妇产科专家

在本教材修订过程中，得到全体编者及其所在单位的大力支持，在此谨表诚挚谢意！对附录1、附录2的修订分别提供帮助的浙江大学医学院附属妇产科医院黄亚萍和郑彩虹主任表示感谢！我们还特别铭记第1~7版教材的编者为我们打下的良好基础，尤其对第4~7版主编乐杰教授所作的贡献致以崇高敬意！

《妇产科学》第8版教材中的内容和编排难免有不妥之处，殷切希望使用本教材的师生和妇产科同道们给予指正，以便再次修订时纠正和改进。

谢　幸　于浙江大学医学院附属妇产科医院
苟文丽　于西安交通大学医学部附属第一医院
2012年12月

目　录

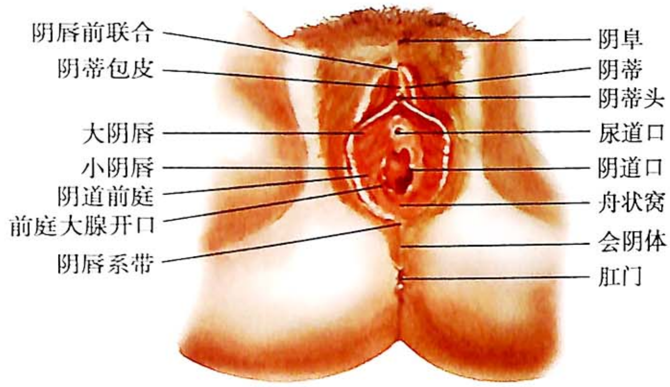


图 2-1　女性外生殖器

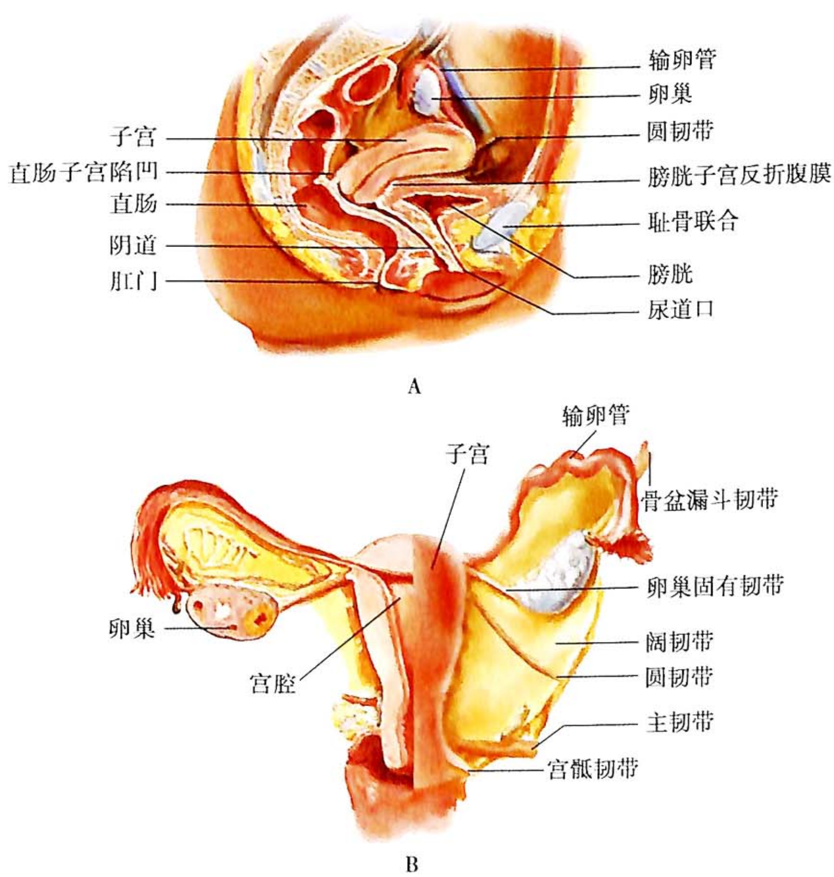


图 2-2　女性内生殖器

A. 矢状断面观　B. 后面观

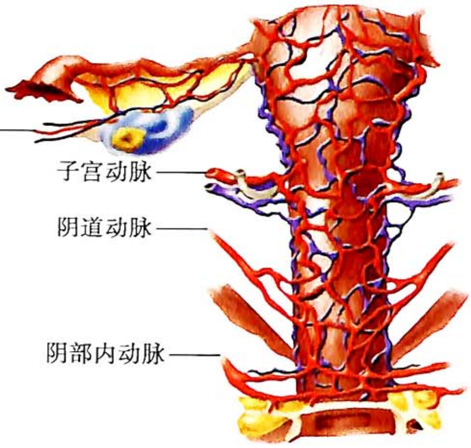


图2-3 女性盆腔动脉

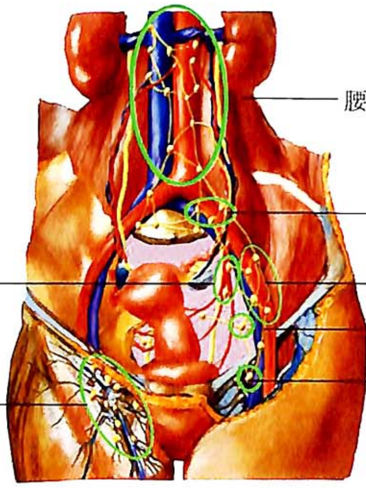


图2-4 女性生殖器淋巴流向

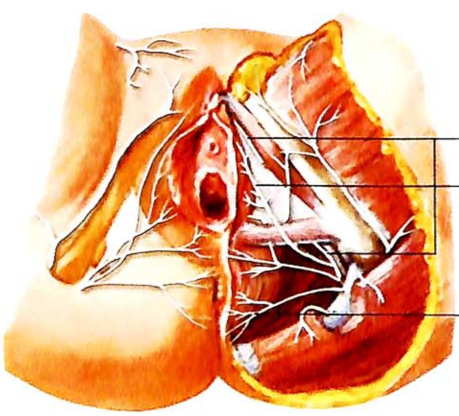


图2-5 女性外生殖器神经

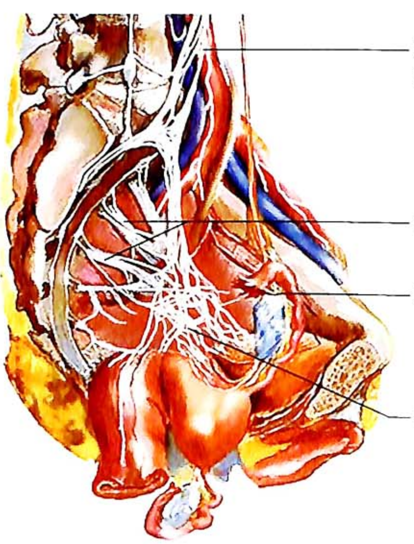


图2-6 女性内生殖器神经

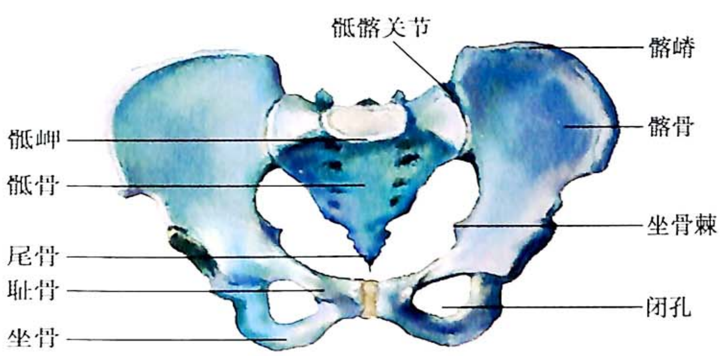


图 2-7 正常女性骨盆(前上观)

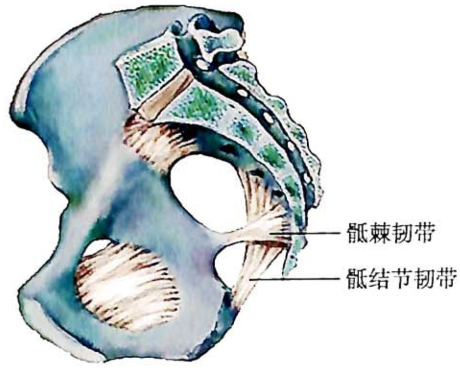


图 2-8 骨盆的韧带

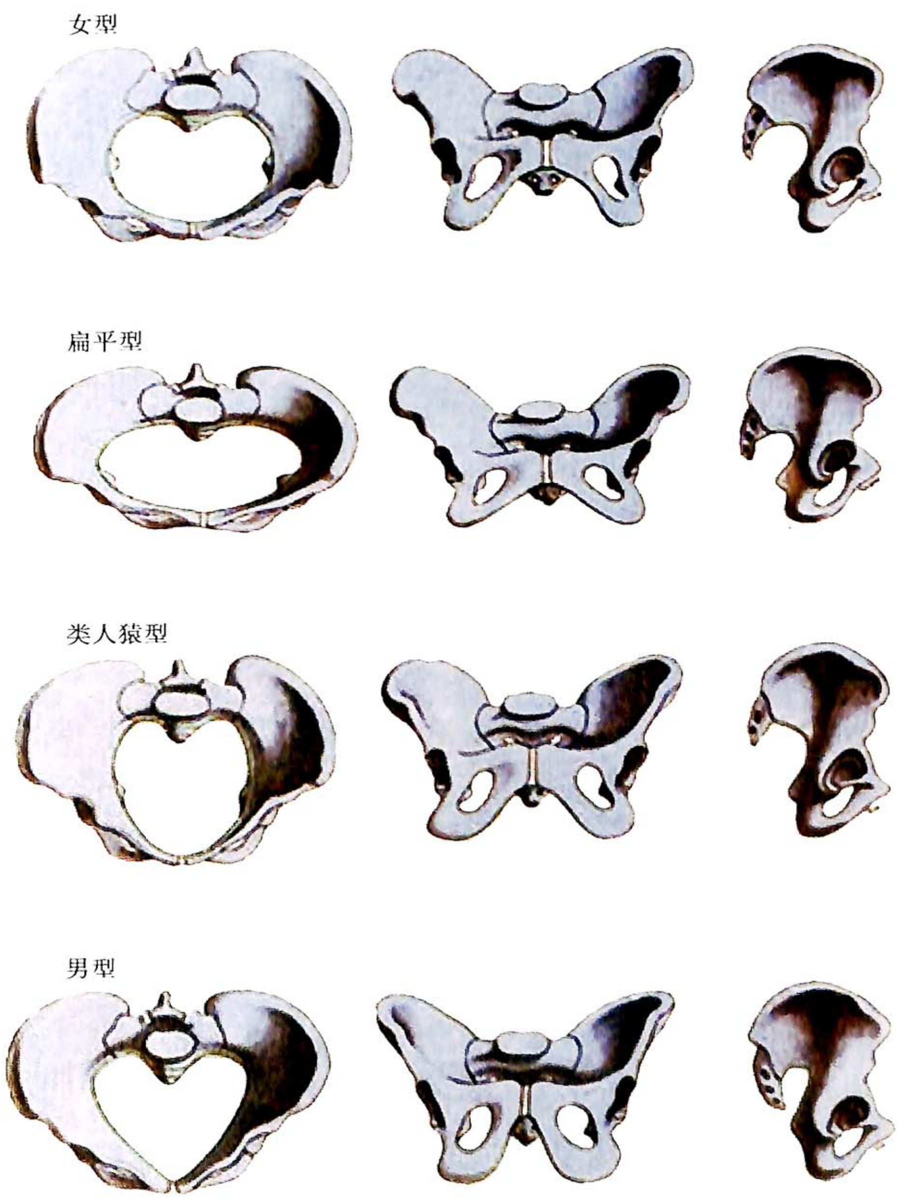


图 2-9 骨盆 4 种基本类型及其各部比较

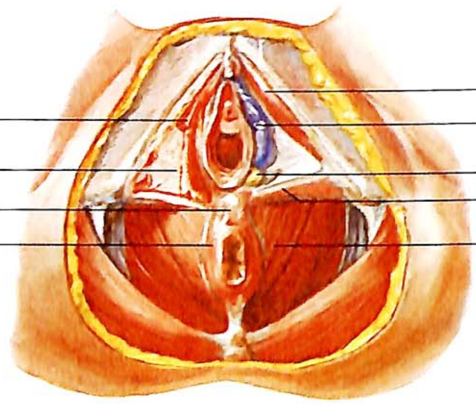


图 2-10 骨盆底



图 2-11 输尿管与子宫动脉的关系

第一章 绪 论

妇产科学是临床医学学科的组成部分之一。在漫长的医学发展史中，随着临床医学学科的整体进步，临床各学科的分工日趋明确，妇产科学也随之逐渐发展，演变为一门独立的学科。对临床医学本科生而言，妇产科学课程与内科学、外科学及儿科学等课程一样，是一门主干课程和必读课程。

一、妇产科学的范畴

妇产科学（obstetrics and gynecology）是专门研究女性特有的生理、病理变化以及生育调控的一门临床医学学科，由产科学（obstetrics）和妇科学（gynecology）组成。

产科学是一门研究女性在妊娠期、分娩期及产褥期全过程中孕产妇、胚胎及胎儿所发生的生理和病理变化，并对病理改变进行预防、诊断和处理的临床医学学科，是一门协助新生命诞生的科学。产科学通常包括产科学基础、生理产科学、病理产科学和胎儿医学四个部分。围产医学（perinatology）是一门新型交叉学科，专门研究围产期孕妇、胎儿及早期新生儿的监护及其病理改变的预防、诊断和处理。随着产科学以母亲为中心的理论体系逐渐被母胎统一管理的新理论体系所取代，又出现了母胎医学（maternal fetal medicine）的概念，以致力于降低孕产妇死亡率和围产儿死亡率及减少出生缺陷，达到保证母婴健康和提高出生人口素质的目的。

妇科学是一门研究女性在非妊娠期生殖系统的生理和病理改变，并对病理改变进行预防、诊断和处理的临床医学学科。妇科学通常包括妇科学基础、女性生殖器炎症、女性生殖器损伤和发育异常、女性生殖器肿瘤、女性生殖内分泌异常及其他一些特有疾病。

实行计划生育是我国长期以来的一项基本国策，计划生育（family planning）在我国也是一门独立的亚学科，主要研究女性生育的调控，包括生育时期的选择、生育数量和间隔的控制及非意愿妊娠的预防和处理等。

二、妇产科学的起源与发展

虽然医学形成于某一历史时期，但疾病与人类同样古老，甚至先于人类。考古学家已在旧石器时期（250 万～1 万年前）的人类股骨上发现长有骨瘤，并在古埃及（约公元前 3000～公元前 300 年）的木乃伊中找到血吸虫病的证据。疾病影响人类的生老病死，于是便有了原始的医疗行为，但当时人类对疾病的认识归之于超自然的鬼神，祈祷、巫术及各种魔法和道具便成为主要的治疗手段，其中颅骨环钻术即是当时盛行的手术之一。

出现于古埃及的"纸草书"是现存最早的医学文档，其中写于公元前 1825 年的《Kahun 妇科纸草书》就专门论述女性健康及疾病处理方法，被认为是第一部妇产科学专著。约公元前 500 年，古希腊人开始认识到疾病源于自然原因并出现了各种医学学派，其中最著名的是 Hippocrates（公元前 460～公元前 337 年）。希氏学派创立了"体液论"，认为人的疾病是体内血液、黏液、胆汁和水四种体液平衡失调的结果。《希氏文集》涉及了解剖、生理及内、外、妇、儿科等诸多内容。公元前 4 世纪的欧洲出现了人体解剖和实验生理，Herophilus 第一次对人类女性生殖器官作了描述。以 Galen（公元 129～210 年）为代表的古罗马医学家对医学发展作出了重要贡献，其中 Soranus（公元 98～138 年）撰写的《论妇女病》对月经、避孕、分娩、婴儿护理等作了详细论述，被誉为妇产科学的创始人。虽然中世纪（约 5～15 世纪）期间欧洲医学发展缓慢，但出现了专职助产士。

笔记

文艺复兴时期(约14末~18世纪)的解剖学获得了巨大发展,1543年著名的《人体的构造》问世。意大利解剖学家Fallopio首次发现了输卵管并完整描述了女性内生殖器官,输卵管因此命名并沿用至今。解剖学的发展推动了产科技术的进步,16世纪法国外科医师Paré发明了转胎位术。1609年法国助产士Bourgeois出版了最早的助产术专著。大约于17世纪英国Chamberlen家族发明了产钳,但由于对其严格保密,直至18世纪初才被普遍使用,产钳的应用极大地降低了孕产妇和新生儿死亡率。英国产科医师Smwllie在1752~1764年间发表了《论助产学理论与实践》,对分娩各过程进行了充分的解说。1774年英国产科医师Hunter出版了《图解人体妊娠子宫解剖》,描述了胎儿发育的各个阶段。至此,一门独立的产科学已基本形成。关于剖宫产术的起源带有神话色彩,相传古罗马凯撒大帝是经剖宫产出生的,但可信度很低。由于古罗马的法典规定孕妇死亡后必须和胎儿分葬,剖宫产术最初被用于从死亡母亲体内取出胎儿,但相信剖宫产术应该是在19世纪麻醉及外科技术发展之后才真正应用于临床。

妇科学与外科学同步发展。1801年阴道窥器问世,使妇科检查发生了重大变化。据记载,人类历史上第一个腹部手术是由美国外科医师McDowell于1809年完成的巨大卵巢囊肿切除。第一例经阴道子宫切除术完成于1813年。但在19世纪麻醉引入临床之前,外科手术仅限于四肢和体表,1846年美国医师Morton应用乙醚首次成功切除了腹部肿瘤,从此开启了腹部外科的历史。虽然英国医师Clay于1843年首创经腹子宫切除术,但两位患者均死于手术。直至1853年才由另一位英国医师Burnham完成了第一例成功的经腹子宫切除术。1878年开始采用手术治疗子宫颈癌,1898年奥地利医师Wertheim首创了广泛性子宫切除术,该手术虽然几经改进,但基本术式沿用至今。尽管19世纪末已能开展各种子宫手术,但围手术期死亡率极高。直至20世纪30年代,随着抗生素和输血技术的应用,子宫切除术才广泛用于临床。1957年,华裔美国医师李敏求成功应用甲氨蝶呤治愈绒癌,开创了实体瘤化疗的先河。1960年口服避孕药首次在美国批准上市,很少有药物像口服避孕药那样产生如此巨大影响,因为它通过控制生育改变了妇女的生活,使妇女解放成为可能。20世纪的医学发展突飞猛进,腹腔镜技术经过40余年的研究于40年代应用于临床,从而使腹部手术发生了巨大改变,1967年第一部腹腔镜手术专著出版,使得这一新技术在世界上广泛传播,迄今绝大多数妇科手术均能在腹腔镜下完成。1978年英国医师Edwards等采用体外受精和胚胎移植的方法诞生了第一例“试管婴儿”,人类辅助生育技术因此发生了革命性的变化,并推动了生殖科学的进步。20世纪80~90年代,以德国学者Hausen为代表的科学家确立了人乳头瘤病毒与子宫颈癌之间的因果关系,使子宫颈癌成为第一个病因明确的恶性肿瘤,并直接导致了2006年人类第一个肿瘤疫苗的问世。

大约于19世纪初,西方医学开始传入我国。1835年在广州出现了第一家西医眼科医院。嗣后,多家西医院在我国沿海城市相继开设。与此同时,西医教学也在我国各地相继出现,1866年第一家西医学校“华南医学堂”在广州开办。1929年杨崇瑞在北京创办了第一家西医助产学校和产院“北京国立第一助产学校和附属产院”,开始了中国人自己创办西医妇产科教学和医院的先河。西医院的开设,推动了我国妇产科的发展,1877年和1892在中国分别完成了第一例子宫肿瘤手术和剖宫产手术。但长期以来,我国的妇产科学和妇女保健事业一直处于落后状态,直至新中国成立后才开始迈入快速发展的新纪元。20世纪50年代的大规模子宫颈癌普查普治和“两病”(子宫脱垂和尿瘘)防治,极大地提高了我国妇女的健康水平。在以林巧稚为代表的广大妇产科工作者的长期努力下,我国妇产科学发展迅猛。产科方面,通过对妊娠期高血压等多种妊娠期并发症和合并症的研究不断深入,催产、引产及剖宫产技术的不断改进,产前、产时各种胎儿监测技术应用普及,以及围产保健制度的建立,大大提高了产科质量,我国孕产妇死亡率和围产儿死亡率已迈入了世界中等以上发达国家水平。妇科方面,对子宫内膜异位症等各种妇科疾病的基础与临床研究水平持续提升,以腹腔镜和宫腔镜为主的各种微创手术发展迅速,形成了我国自己的诊治特色。妇科恶性肿瘤的研究是我国妇科领域最富成果的工作之一,对妇

笔记

科肿瘤进展机制研究的深入及手术、化疗等治疗策略的不断完善，使卵巢癌等妇科肿瘤的生存率达世界先进水平。子宫颈癌筛查的开展及手术和放疗技术的改进降低了子宫颈癌发生率和死亡率。宋鸿钊等在20世纪50年代开始对妊娠滋养细胞肿瘤的系列研究引领了世界潮流，他所制定的临床分期在20世纪60年代被世界卫生组织（WHO）采纳，其基本框架仍被国际妇产科联盟（FIGO）沿用至今，并在世界上绝大部分国家或地区广泛采用。1988年大陆首例"试管婴儿"诞生，我国辅助生育技术从此进入了世界先进行列。计划生育方面，1963年第一批国产口服避孕药研制成功，距世界上第一个口服避孕药的上市仅3年。多项大规模前瞻性多中心临床试验推动了各种新型国产避孕药和宫内节育器的研发及应用，使我国在这一领域长期居于世界先进水平。

传统的中医是世界上最古老的医学形式之一。考古学证实，新石器时代（18000～5000年前）的"砭石"是迄今发现最古老的医疗工具之一。在甲骨文（公元前14～11世纪）中已记载有20余种病名，其中包括"疾育"（产科名）等。中药相传始于伏羲氏（公元前约2900年）和神农氏（公元前约2700年）的"尝味百药"。中医学理论最初形成于战国至三国时期（公元前475～公元265年），《黄帝内经》和《神农本草经》分别是我国最早的医学典籍和药物专著。"阴阳"学说源于《易经》，后与"五行"学说一起成为中医学的基本理论体系。中医学认为人的脏腑器官也符合自然界的"二分法"和"五行"生克关系。中医学强调整体观念，人体各部分互有联系，并与天地自然密切相关，精神和社会因素也影响疾病的发生与转归。东汉末年张仲景（约公元150～219年）所著的《伤寒杂病论》和《金匮要略》正式确立了辨证论治的原则，为后世临证医学的发展奠定了基础。自西晋（公元265年）以后，临证各科获得了全面发展。我国最早的产科专著《经效产宝》成书于公元582年，论述了产科各种病症及处理方法。成书于隋朝的《诸病源候论》中有专门论述妇产科疾病的分卷。宋元时期出现了独立的产科医生和产科专著，公元1098年杨子建所著的《十产论》详细叙述各种难产及助产方法，书中所记载的转胎位术早于西方近半个世纪。妇科方面，《妇科百问》和《妇人大全良方》等都代表了当时的最高成就。明清时期中药学巨著《本草纲目》问世（公元1593年）和"辨证论治"术语正式出现，中医妇产科理论更为系统化、条理化。出书于公元1620年的《济阴纲目》已将妇产科按经、带、胎、产、杂诸病的纲目分列。在19世纪初西医传入中国前，中医学一直独立发展，为中华民族的繁衍昌盛作出了巨大贡献。

三、妇产科学的未来与展望

20世纪末叶自然科学尤其生物学的快速进步，将给未来医学带来美好的前景。1997年英国科学家利用成年绵羊乳腺细胞克隆羊获得成功。1998年美国科学家培养出了全能胚胎干细胞，2006年日本科学家又成功将成熟细胞重新编程为诱导多能干细胞（iPSCs），为人类干细胞治疗开启了希望之门。另外，2001年美、英、日、中、德、法六国科学家公布了人类基因组图谱，随后出现了蛋白质组学和转录组学等，人类迈入了功能基因组学时代。个体全基因组信息的获得将使疾病的分类或分型从以临床或病理为依据转向以个体的基因差异为依据。根据个体基因组信息可预测某个个体发生某种疾病的风险，进而提出针对性的预防措施，最终通过其个人的共同参与，实现疾病预防和健康维护。医学将因此进入"4P"时代，即个体化（personalized）、预测性（predictive）、预防性（preventive）及参与性（participative），从而实现从单纯疾病诊疗的"疾病医学"到集疾病预防和健康维护与促进于一体的"健康医学"的转变。功能基因组学结合系统生物学等又可揭示许多疾病相关分子的功能，在此基础上建立的分子靶向治疗和基因治疗将成为疾病治疗的重要手段，分子标记物测定和分子成像技术也让疾病诊断变得更为准确，并实现无创与快捷。医学工程的进步也将开创手术的新时代，机器人手术将向微型化、远程和无人操作迈进，不仅将打开更多的手术"禁区"，而且将精确与微创推向更高的境界。

现代医学和生物技术的进步也将同样改变未来妇产科疾病的诊治理念和模式。胎儿医学

笔记

将发展为独立的学科，功能基因组学的应用可使许多遗传性疾病的发病风险得以准确评估，产前诊断及胎儿手术等各种胎儿干预技术将把出生缺陷降低到最低限度。功能基因组学也将彻底揭示妊娠期高血压、子宫内膜异位症、卵巢癌等长期困惑人类的妇产科疾病的发病之谜。各种新一代的妇科肿瘤疫苗将会问世。再生医学将使女性生殖器官结构和功能重建成为可能。生物医学工程的进步将把分子成像、干细胞移植、生物治疗、组织工程、器官克隆等新兴技术引入妇产科疾病的防治，从而在妇产科领域真正实现疾病预防和健康维护。

四、妇产科学课程的特点与学习要点

妇产科学隶属于临床医学，但有其自身特点。第一，妇产科学虽然主要涉及女性生殖系统，但与整体密不可分。譬如，正常月经来潮和排卵有赖于大脑皮质-下丘脑-腺垂体-卵巢等一系列神经内分泌调节，其中任何一个环节异常均可导致月经异常或不孕。反之，女性生殖器官发生变化也可使其他器官或系统发生变化，例如妊娠对循环系统、呼吸系统等的影响，绝经对骨代谢和心血管疾病等发病风险的影响。第二，妇产科学虽然分为产科学和妇科学，但两者有共同的基础即女性生殖系统，许多产科疾病和妇科疾病互为因果，譬如分娩所致的骨盆底软组织损伤可导致子宫脱垂的发生，反之输卵管炎可引起输卵管妊娠，卵巢肿瘤及子宫肌瘤可能造成妊娠与分娩的不良结局。第三，妇产科学不仅是临床医学，同时也是预防医学。本教材除专有"妇女保健"一章外，遗传咨询、产前筛查、子宫颈癌筛查等内容均涉及预防医学，但也是教材的重要组成部分。正确认识妇产科学课程的特点，对全面掌握妇产科学理论与实践极为重要。

学习妇产科学课程通常分为两个阶段，即理论学习阶段和临床实习阶段。一定要认识到理论是基础，要认真学习、扎实掌握妇产科学的基础理论和基础知识，为临床实践打下基础。妇产科学是一门实践性很强的科学，所以只有通过临床实习阶段才能培养正确的临床思维方法，并初步逐步掌握各种诊断方法和治疗技术。此外，还应该深刻地认识到，必须具备高尚的医德和良好的医风，才能充分发挥已掌握的医疗技术水平，更好地为患者服务。因此，在学习妇产科学的过程中，学生必须充分认清理论学习和临床实习两个阶段学习的重要性，牢固树立"以病人为中心"的服务理念，在不断理论学习和反复临床实践中，逐步把自己培养成为一名"服务好、质量好、医德好、群众满意"的合格医师。

（谢 幸）

笔记

第二章　女性生殖系统解剖

女性生殖系统包括内、外生殖器及其相关组织。骨盆与分娩关系密切，故一并叙述。

第一节　外 生 殖 器

- 大阴唇皮下含丰富血管，外伤后易形成血肿。
- 小阴唇和阴蒂富含神经末梢，对性刺激敏感。
- 前庭大腺若腺管口闭塞，可形成囊肿或脓肿。

女性外生殖器（external genitalia）指生殖器官的外露部分，位于两股内侧间，前为耻骨联合，后为会阴，包括阴阜、大阴唇、小阴唇、阴蒂和阴道前庭，统称为外阴（vulva）（彩图 2-1）。

1. **阴阜**（mons pubis）　为耻骨联合前方的皮肤隆起，皮下脂肪组织丰富。青春期该部开始生长呈倒三角形分布的阴毛。阴毛的疏密和色泽存在种族和个体差异。

2. **大阴唇**（labium majus）　为两股内侧一对纵行隆起的皮肤皱襞，自阴阜向后延伸至会阴。大阴唇外侧面为皮肤，有色素沉着和阴毛，内含皮脂腺和汗腺；大阴唇内侧面湿润似黏膜。皮下为疏松结缔组织和脂肪组织，含丰富血管、淋巴管和神经，外伤后易形成血肿。未产妇女两侧大阴唇自然合拢，产后向两侧分开，绝经后大阴唇可萎缩。

3. **小阴唇**（labium minus）　系位于两侧大阴唇内侧的一对薄皮肤皱襞。表面湿润、色褐、无毛，富含神经末梢。两侧小阴唇前端融合，并分为前后两叶，前叶形成阴蒂包皮，后叶形成阴蒂系带。大、小阴唇后端会合，在正中线形成阴唇系带。

4. **阴蒂**（clitoris）　位于两小阴唇顶端下方，部分被阴蒂包皮围绕，与男性阴茎同源，由海绵体构成，在性兴奋时勃起。阴蒂分为 3 部分，前为阴蒂头，暴露于外阴，富含神经末梢，对性刺激敏感；中为阴蒂体；后为两阴蒂脚，附着于两侧耻骨支上。

5. **阴道前庭**（vaginal vestibule）　为一菱形区域，前为阴蒂，后为阴唇系带，两侧为小阴唇。阴道口与阴唇系带之间有一浅窝，称为舟状窝（又称为阴道前庭窝），经产妇受分娩影响，此窝消失。在此区域内有以下结构：

（1）前庭球（vestibular bulb）：又称为球海绵体，位于前庭两侧，由具有勃起性的静脉丛组成。其前端与阴蒂相接，后端膨大，与同侧前庭大腺相邻，表面被球海绵体肌覆盖。

（2）前庭大腺（major vestibular gland）：又称为巴多林腺（Bartholin gland），位于大阴唇后部，被球海绵体肌覆盖，如黄豆大，左右各一。腺管细长（1～2cm），向内侧开口于阴道前庭后方小阴唇与处女膜之间的沟内。性兴奋时，分泌黏液起润滑作用。正常情况下不能触及此腺，若腺管口闭塞，可形成前庭大腺囊肿或前庭大腺脓肿。

（3）尿道外口（external orifice of urethra）：位于阴蒂头后下方，圆形，边缘折叠而合拢。尿道外口后壁上有一对并列腺体，称为尿道旁腺。尿道旁腺开口小，容易有细菌潜伏。

（4）阴道口（vaginal orifice）及处女膜（hymen）：阴道口位于尿道外口后方的前庭后部。其周缘覆有一层较薄的黏膜皱襞，称为处女膜，内含结缔组织、血管及神经末梢。处女膜多在中央有一孔，圆形或新月形，少数呈筛状或伞状。孔的大小变异很大，小至不能通过一指，甚至闭锁需手术切开，大至可容两指，甚至可处女膜缺如。处女膜因性交撕裂或可因剧烈运动破裂，并受分娩影响，产后仅留有处女膜痕。

笔记

第二节 内 生 殖 器

- 子宫体和子宫颈之间的狭窄部分为峡部。
- 子宫内膜功能层受卵巢性激素影响发生周期变化而脱落;子宫颈黏膜柱状上皮在子宫颈阴道部转化为复层鳞状上皮。
- 输卵管为肌性管道,受精常发生于壶腹部。
- 卵巢是性腺器官,皮质是其主体,由各级发育卵泡及黄体等组成。

女性内生殖器(internal genitalia)位于真骨盆内,包括阴道、子宫、输卵管和卵巢(彩图 2-2)。

(一) 阴道(vagina)

阴道是性交器官,也是月经血排出及胎儿娩出的通道。

1. 位置和形态 位于真骨盆下部中央,为一上宽下窄的管道,前壁长 7~9cm,与膀胱和尿道相邻;后壁长 10~12cm,与直肠贴近。上端包绕子宫颈阴道部,下端开口于阴道前庭后部。子宫颈与阴道间的圆周状隐窝,称为阴道穹隆(vaginal fornix)。按其位置分为前、后、左、右 4 部分,其中后穹隆最深,与盆腔最低的直肠子宫陷凹紧密相邻,临床上可经此穿刺或引流。

2. 组织结构 阴道壁自内向外由黏膜、肌层和纤维组织膜构成。黏膜层由非角化复层鳞状上皮覆盖,无腺体,淡红色,有许多横行皱襞,有较大伸展性,受性激素影响有周期性变化。肌层由内环和外纵两层平滑肌构成,纤维组织膜与肌层紧密粘贴。阴道壁富有静脉丛,损伤后易出血或形成血肿。

(二) 子宫(uterus)

子宫是孕育胚胎、胎儿和产生月经的器官。

1. 形态 子宫是有腔壁厚的肌性器官,呈前后略扁的倒置梨形,重约 50~70g,长 7~8cm,宽 4~5cm,厚 2~3cm,容量约 5ml。子宫上部较宽,称为子宫体(corpus uteri),子宫体顶部称为子宫底(fundus uteri)。宫底两侧称为子宫角(cornua uteri)。子宫下部较窄呈圆柱状,称为子宫颈(cervix uteri),习称宫颈。子宫体与子宫颈的比例因年龄和卵巢功能而异,青春期前为 1:2,育龄期妇女为 2:1,绝经后为 1:1。

子宫腔(uterine cavity)为上宽下窄的三角形,两侧通输卵管,尖端朝下接子宫颈管。子宫体与子宫颈之间形成最狭窄的部分,称为子宫峡部(isthmus uteri),在非孕期长约 1cm,其上端因解剖上狭窄,称为解剖学内口;其下端因在此处子宫内膜转变为子宫颈黏膜,称为组织学内口。妊娠期子宫峡部逐渐伸展变长,妊娠末期可达 7~10cm,形成子宫下段,成为软产道的一部分。子宫颈内腔呈梭形,称为子宫颈管(cervical canal),成年妇女长 2.5~3.0cm,其下端称为子宫颈外口,通向阴道。子宫颈以阴道为界,分为上下两部,上部占子宫颈的 2/3,两侧与子宫主韧带相连,称为子宫颈阴道上部;下部占子宫颈的 1/3,伸入阴道内,称为子宫颈阴道部。未产妇的子宫颈外口呈圆形;经产妇受分娩影响形成横裂,将子宫颈分为前唇和后唇。

2. 组织结构 子宫体和子宫颈的组织结构不同。

(1) 子宫体:宫体壁由 3 层组织构成,由内向外分为子宫内膜层、肌层和浆膜层。

1) 子宫内膜层:衬于宫腔表面,无内膜下层组织。子宫内膜分为 3 层:致密层、海绵层和基底层。内膜表面 2/3 为致密层和海绵层,统称为功能层,受卵巢性激素影响,发生周期变化而脱落。基底层为靠近子宫肌层的 1/3 内膜,不受卵巢性激素影响,不发生周期变化。

2) 子宫肌层:较厚,非孕时厚约 0.8cm,由大量平滑肌组织、少量弹力纤维与胶原纤维组成,分为 3 层:内层肌纤维环行排列,痉挛性收缩可形成子宫收缩环;中层肌纤维交叉排列,在血管周围形成“8”字形围绕血管,收缩时可压迫血管,有效地制止子宫出血;外层肌纤维纵行排列,极薄,是子宫收缩的起始点。

笔记

3）子宫浆膜层：为覆盖宫底部及其前后面的脏腹膜。在子宫前面，近子宫峡部处的腹膜向前反折覆盖膀胱，形成膀胱子宫陷凹。在子宫后面，腹膜沿子宫壁向下，至子宫颈后方及阴道后穹隆再折向直肠，形成直肠子宫陷凹（rectouterine pouch），也称道格拉斯陷凹（Douglas pouch）。

（2）子宫颈：主要由结缔组织构成，含少量平滑肌纤维、血管及弹力纤维。子宫颈管黏膜为单层高柱状上皮，黏膜内腺体分泌碱性黏液，形成黏液栓堵塞子宫颈管。黏液栓成分及性状受性激素影响，发生周期性变化。子宫颈阴道部由复层鳞状上皮覆盖，表面光滑。子宫颈外口柱状上皮与鳞状上皮交接处是子宫颈癌的好发部位。

3. 位置　子宫位于盆腔中央，前为膀胱，后为直肠，下端接阴道，两侧有输卵管和卵巢。子宫底位于骨盆入口平面以下，子宫颈外口位于坐骨棘水平稍上方。当膀胱空虚时，成人子宫的正常位置呈轻度前倾前屈位。子宫的正常位置依靠子宫韧带及骨盆底肌和筋膜的支托，任何原因引起的盆底组织结构破坏或功能障碍均可导致子宫脱垂。

4. 子宫韧带　共有4对（彩图2-2）。

（1）圆韧带（round ligament）：呈圆索状得名，由平滑肌和结缔组织构成，全长10～12cm。起自宫角的前面、输卵管近端的稍下方，在阔韧带前叶的覆盖下向前外侧走行，到达两侧骨盆侧壁后，经腹股沟管止于大阴唇前端。有维持子宫前倾位置的作用。

（2）阔韧带（broad ligament）：位于子宫两侧呈翼状的双层腹膜皱襞，由覆盖子宫前后壁的腹膜自子宫侧缘向两侧延伸达盆壁而成，能够限制子宫向两侧倾斜。阔韧带有前后两叶，其上缘游离，内2/3部包绕输卵管（伞部无腹膜遮盖），外1/3部包绕卵巢动静脉，形成骨盆漏斗韧带（infundibulopelvic ligament），又称卵巢悬韧带（suspensory ligament of ovary），内含卵巢动静脉。卵巢内侧与宫角之间的阔韧带稍增厚，称为卵巢固有韧带或卵巢韧带。卵巢与阔韧带后叶相接处称为卵巢系膜。输卵管以下、卵巢附着处以上的阔韧带称为输卵管系膜，内含中肾管遗迹。在宫体两侧的阔韧带中有丰富的血管、神经、淋巴管及大量疏松结缔组织，称为宫旁组织。子宫动静脉和输尿管均从阔韧带基底部穿过。

（3）主韧带（cardinal ligament）：又称子宫颈横韧带。在阔韧带的下部，横行于子宫颈两侧和骨盆侧壁之间。为一对坚韧的平滑肌和结缔组织纤维束，是固定子宫颈位置、防止子宫下垂的主要结构。

（4）宫骶韧带（uterosacral ligament）：起自子宫体和子宫颈交界处后面的上侧方，向两侧绕过直肠到达第2、3骶椎前面的筋膜。韧带外覆腹膜，内含平滑肌、结缔组织和支配膀胱的神经，广泛性子宫切除术时，可因切断韧带和损伤神经引起尿潴留。宫骶韧带短厚有力，向后向上牵引子宫颈，维持子宫前倾位置。

（三）输卵管（oviduct，fallopian tube）

输卵管为一对细长而弯曲的肌性管道，为卵子与精子结合场所及运送受精卵的通道。位于阔韧带上缘内，内侧与子宫角相连通，外端游离呈伞状，与卵巢相近，全长8～14cm。根据输卵管的形态，由内向外分为4部分：①间质部（interstitial portion）：潜行于子宫壁内的部分，长约1cm，管腔最窄；②峡部（isthmic portion）：在间质部外侧，细而较直，管腔较窄，长2～3cm；③壶腹部（ampulla portion）：在峡部外侧，壁薄，管腔宽大且弯曲，长5～8cm，内含丰富皱襞，受精常发生于此；④伞部（fimbrial portion）：在输卵管最外侧端，长1～1.5cm，开口于腹腔，管口处有许多指状突起，有"拾卵"作用。

输卵管由3层构成：外层为浆膜层，为腹膜的一部分；中层为平滑肌层，该层肌肉的收缩有协助拾卵、运送受精卵及一定程度地阻止经血逆流和宫腔内感染向腹腔内扩散的作用；内层为黏膜层，由单层高柱状上皮覆盖。上皮细胞分为纤毛细胞、无纤毛细胞、楔状细胞和未分化细胞4种。纤毛细胞的纤毛摆动，能协助运送受精卵；无纤毛细胞有分泌作用，又称分泌细胞；楔形细胞可能是无纤毛细胞的前身；未分化细胞又称游走细胞，是上皮的储备细胞。输卵管肌肉的收

笔记

缩和黏膜上皮细胞的形态、分泌及纤毛摆动，均受性激素的影响而有周期性变化。

（四）卵巢(ovary)

卵巢为一对扁椭圆形的性腺，是产生与排出卵子，并分泌甾体激素的性器官。由外侧的骨盆漏斗韧带(卵巢悬韧带)和内侧的卵巢固有韧带悬于盆壁与子宫之间，借卵巢系膜与阔韧带相连。卵巢前缘中部有卵巢门，神经血管通过骨盆漏斗韧带经卵巢系膜在此出入卵巢；卵巢后缘游离。卵巢的大小、形状随年龄大小而有差异。青春期前卵巢表面光滑；青春期开始排卵后，表面逐渐凹凸不平。育龄期妇女卵巢大小约4cm×3cm×1cm，重约5～6g，灰白色；绝经后卵巢逐渐萎缩变小变硬，盆腔检查时不易触到。

卵巢表面无腹膜，由单层立方上皮覆盖，称为生发上皮。上皮的深面有一层致密纤维组织，称为卵巢白膜。再往内为卵巢实质，又分为外层的皮质和内层的髓质。皮质是卵巢的主体，由大小不等的各级发育卵泡、黄体和它们退化形成的残余结构及间质组织组成；髓质与卵巢门相连，由疏松结缔组织及丰富的血管、神经、淋巴管以及少量与卵巢韧带相延续的平滑肌纤维构成。

第三节 血管、淋巴及神经

- *盆腔静脉的数目多于动脉，并在相应器官及其周围形成静脉丛。*
- *女性生殖器官各部的淋巴回流途径不尽相同。*
- *女性生殖器官由躯体神经和自主神经共同支配。*

女性生殖器官的血管与淋巴管相伴行，各器官间静脉及淋巴管以丛、网状相吻合。

（一）动脉

女性内、外生殖器官的血液供应主要来自卵巢动脉、子宫动脉、阴道动脉及阴部内动脉(彩图2-3)。

1. 卵巢动脉 自腹主动脉发出。在腹膜后沿腰大肌前行，向外下行至骨盆缘处，跨过输尿管和髂总动脉下段，经骨盆漏斗韧带向内横行，再向后穿过卵巢系膜，分支经卵巢门进入卵巢。卵巢动脉在进入卵巢前，尚有分支走行于输卵管系膜内供应输卵管，其末梢在宫角附近与子宫动脉上行的卵巢支相吻合。

2. 子宫动脉 为髂内动脉前干分支，在腹膜后沿骨盆侧壁向下向前行，经阔韧带基底部、宫旁组织到达子宫外侧，相当于子宫颈内口水平约2cm处，横跨输尿管至子宫侧缘，此后分为上下两支：上支较粗，沿宫体侧缘迂曲上行，称为子宫体支，至宫角处又分为宫底支(分布于宫底部)、输卵管支(分布于输卵管)及卵巢支(与卵巢动脉末梢吻合)；下支较细，分布于子宫颈及阴道上段，称为子宫颈-阴道支。

3. 阴道动脉 为髂内动脉前干分支，分布于阴道中下段前后壁、膀胱顶及膀胱颈。阴道动脉与子宫颈-阴道支和阴部内动脉分支相吻合。阴道上段由子宫动脉子宫颈-阴道支供应，阴道中段由阴道动脉供应，阴道下段主要由阴部内动脉和痔中动脉供应。

4. 阴部内动脉 为髂内动脉前干终支，经坐骨大孔的梨状肌下孔穿出骨盆腔，环绕坐骨棘背面，经坐骨小孔到达坐骨肛门窝，并分出4支：①痔下动脉：分布于直肠下段及肛门部；②会阴动脉：分布于会阴浅部；③阴唇动脉：分布于大、小阴唇；④阴蒂动脉：分布于阴蒂及前庭球。

（二）静脉

盆腔静脉与同名动脉伴行，但数目比其动脉多，并在相应器官及其周围形成静脉丛，且相互吻合，使盆腔静脉感染容易蔓延。卵巢静脉与同名动脉伴行，右侧汇入下腔静脉，左侧汇入左肾静脉，故左侧盆腔静脉曲张较多见。

笔记

（三）淋巴

女性生殖器官和盆腔具有丰富的淋巴系统，淋巴结通常沿相应的血管排列，成群或成串分布，其数目及确切位置变异很大。分为外生殖器淋巴与盆腔淋巴两组（彩图 2-4）。

1. 外生殖器淋巴　分为深浅两部分。

（1）腹股沟浅淋巴结：分上下两组，上组沿腹股沟韧带排列，收纳外生殖器、阴道下段、会阴及肛门部的淋巴；下组位于大隐静脉末端周围，收纳会阴及下肢的淋巴。其输出管大部分汇入腹股沟深淋巴结，少部分汇入髂外淋巴结。

（2）腹股沟深淋巴结：位于股静脉内侧，收纳阴蒂、腹股沟浅淋巴，汇入髂外及闭孔等淋巴结。

2. 盆腔淋巴　分为 3 组：①髂淋巴组由闭孔、髂内、髂外及髂总淋巴结组成；②骶前淋巴组位于骶骨前面；③腰淋巴组（也称腹主动脉旁淋巴组）位于腹主动脉旁。

阴道下段淋巴主要汇入腹股沟浅淋巴结。阴道上段淋巴回流基本与子宫颈淋巴回流相同，大部汇入髂内及闭孔淋巴结，小部汇入髂外淋巴结，经髂总淋巴结汇入腰淋巴结和（或）骶前淋巴结。子宫底、输卵管、卵巢淋巴大部分汇入腰淋巴结，小部分汇入髂内外淋巴结。子宫体前后壁淋巴可分别回流至膀胱淋巴结和直肠淋巴结。子宫体两侧淋巴沿圆韧带汇入腹股沟浅淋巴结。当内外生殖器官发生感染或癌瘤时，往往沿各部回流的淋巴管扩散或转移。

（四）神经

女性内、外生殖器官由躯体神经和自主神经共同支配。

1. 外生殖器的神经支配　主要由阴部神经支配。由第Ⅱ、Ⅲ、Ⅳ骶神经分支组成，含感觉和运动神经纤维，走行与阴部内动脉途径相同。在坐骨结节内侧下方分成会阴神经、阴蒂背神经及肛门神经（又称痔下神经）3 支，分布于会阴、阴唇及肛门周围（彩图 2-5）。

2. 内生殖器的神经支配　主要由交感神经和副交感神经支配。交感神经纤维由腹主动脉前神经丛分出，进入盆腔后分为两部分：①卵巢神经丛：分布于卵巢和输卵管；②骶前神经丛：大部分在子宫颈旁形成骨盆神经丛，分布于子宫体、子宫颈、膀胱上部等。骨盆神经丛中含有来自第Ⅱ、Ⅲ、Ⅳ骶神经的副交感神经纤维及向心传导的感觉纤维（彩图 2-6）。子宫平滑肌有自主节律活动，完全切除其神经后仍能有节律性收缩，还能完成分娩活动。临床上可见低位截瘫产妇仍能自然分娩。

第四节　骨　　盆

- 真骨盆是胎儿娩出的骨产道。
- 坐骨棘和骶棘韧带宽度是判断中骨盆是否狭窄的重要指标。
- 女性骨盆的任何大小、形状异常均影响分娩过程。

女性骨盆（pelvis）是躯干和下肢之间的骨性连接，是支持躯干和保护盆腔脏器的重要器官，同时又是胎儿娩出时必经的骨性产道，其大小、形状直接影响分娩过程。通常女性骨盆较男性骨盆宽而浅，有利于胎儿娩出。

（一）骨盆的组成

1. 骨盆的骨骼　骨盆由骶骨（os sacrum）、尾骨（os coccyx）及左右两块髋骨（os coxae）组成。每块髋骨又由髂骨（os ilium）、坐骨（os ischium）和耻骨（os pubis）融合而成；骶骨由 5～6 块骶椎融合而成，呈楔（三角）形，其上缘明显向前突出，称为骶岬（promontory），是妇科腹腔镜手术的重要标志之一及产科骨盆内测量对角径的重要据点。尾骨由 4～5 块尾椎合成（彩图 2-7）。

2. 骨盆的关节　包括耻骨联合（pubic symphysis）、骶髂关节（sacroiliac joint）和骶尾关节（sacrococcygeal joint）。在骨盆的前方两耻骨之间由纤维软骨连接，称为耻骨联合，妊娠期受女

笔记

性激素影响变松动,分娩过程中可出现轻度分离,有利于胎儿娩出。在骨盆后方,两髂骨与骶骨相接,形成骶髂关节。骶尾关节有一定活动度,分娩时尾骨后移可加大出口前后径。

3. 骨盆的韧带 连接骨盆各部之间的韧带中,有两对重要的韧带,一对是骶、尾骨与坐骨结节之间的骶结节韧带(sacrotuberous ligament),另一对是骶、尾骨与坐骨棘之间的骶棘韧带(sacrospinous ligament),骶棘韧带宽度即坐骨切迹宽度,是判断中骨盆是否狭窄的重要指标。妊娠期受性激素影响,韧带松弛,有利于分娩(彩图2-8)。

(二)骨盆的分界

以耻骨联合上缘、髂耻缘及骶岬上缘的连线为界,将骨盆分为假骨盆和真骨盆两部分。假骨盆又称大骨盆,位于骨盆分界线之上,为腹腔的一部分,其前方为腹壁下部、两侧为髂骨翼,其后方为第5腰椎。假骨盆与产道无直接关系,但假骨盆某些径线的长短可作为了解真骨盆大小的参考。真骨盆又称小骨盆,是胎儿娩出的骨产道(bony birth canal)。真骨盆有上、下两口,上口为骨盆入口(pelvic inlet),下口为骨盆出口(pelvic outlet),两口之间为骨盆腔(pelvic cavity)。骨盆腔后壁是骶骨和尾骨,两侧为坐骨、坐骨棘和骶棘韧带,前壁为耻骨联合和耻骨支。坐骨棘位于真骨盆中部,肛诊或阴道诊可触及。两坐骨棘连线的长度是衡量中骨盆横径的重要径线,同时坐骨棘又是分娩过程中衡量胎先露部下降程度的重要标志。耻骨两降支的前部相连构成耻骨弓。骨盆腔呈前浅后深的形态,其中轴为骨盆轴,分娩时胎儿沿此轴娩出。

(三)骨盆的类型

根据骨盆形状(按Callwell与Moloy分类),分为4种类型(彩图2-9)。

1. 女型(gynecoid type) 骨盆入口呈横椭圆形,入口横径较前后径稍长。骨盆侧壁直,坐骨棘不突出,耻骨弓较宽,坐骨棘间径≥10cm。最常见,为女性正常骨盆,我国妇女占52% ~58.9%。

2. 扁平型(platypelloid type) 骨盆入口呈扁椭圆形,入口横径大于前后径。耻骨弓宽,骶骨失去正常弯度,变直向后翘或深弧形,故骨盆浅。较常见,我国妇女占23.2% ~29%。

3. 类人猿型(anthropoid type) 骨盆入口呈长椭圆形,入口前后径大于横径。骨盆两侧壁稍内聚,坐骨棘较突出,坐骨切迹较宽,耻骨弓较窄,骶骨向后倾斜,故骨盆前部较窄而后部较宽。骨盆的骶骨往往有6节,较其他类型深。我国妇女占14.2% ~18%。

4. 男型(android type) 骨盆入口略呈三角形,两侧壁内聚,坐骨棘突出,耻骨弓较窄,坐骨切迹窄呈高弓形,骶骨较直而前倾,致出口后矢状径较短。骨盆腔呈漏斗形,往往造成难产。少见,我国妇女仅占1% ~3.7%。

上述4种基本类型只是理论上的归类,临床所见多是混合型骨盆。骨盆的形态、大小除有种族差异外,其生长发育还受遗传、营养与性激素的影响。

第五节 骨 盆 底

- 骨盆底的功能是维持盆腔脏器的正常位置。
- 在骨盆底肌肉中,肛提肌起最重要的支持作用。
- 分娩可以损伤骨盆底组织。

骨盆底(pelvic floor)由多层肌肉和筋膜构成,封闭骨盆出口,承托并保持盆腔脏器(如内生殖器、膀胱及直肠等)于正常位置。若骨盆底结构和功能出现异常,可导致盆腔脏器膨出、脱垂或引起功能障碍;分娩可以不同程度地损伤骨盆底组织或影响其功能。

骨盆底前方为耻骨联合和耻骨弓,后方为尾骨尖,两侧为耻骨降支、坐骨升支和坐骨结节。两侧坐骨结节前缘的连线将骨盆底分为前后两个三角区:前三角区为尿生殖三角,向后下倾斜,有尿道和阴道通过;后三角区为肛门三角,向前下倾斜,有肛管通过。骨盆底由外向内分为3层(彩图2-10)。

笔记

（一）外层

外层位于外生殖器及会阴皮肤及皮下组织的下面，由会阴浅筋膜及其深面的3对肌肉及一括约肌组成。此层肌肉的肌腱汇合于阴道外口与肛门之间，形成中心腱。

1. 球海绵体肌　覆盖前庭球和前庭大腺，向前经阴道两侧附于阴蒂海绵体根部，向后与肛门外括约肌交叉混合。此肌收缩时能紧缩阴道，故又称阴道括约肌。

2. 坐骨海绵体肌　始于坐骨结节内侧，沿坐骨升支及耻骨降支前行，向上止于阴蒂海绵体（阴蒂脚处）。

3. 会阴浅横肌　从两侧坐骨结节内侧面中线向中心腱汇合。

4. 肛门外括约肌　为围绕肛门的环形肌束，前端汇合于中心腱。

（二）中层

中层为泌尿生殖膈。由上、下两层坚韧的筋膜及其间的一对会阴深横肌及尿道括约肌组成，覆盖于由耻骨弓、两侧坐骨结节形成的骨盆出口前部三角形平面的尿生殖膈上，又称三角韧带，其中有尿道和阴道穿过。

1. 会阴深横肌　自坐骨结节的内侧面伸展至中心腱处。

2. 尿道括约肌　环绕尿道，控制排尿。

（三）内层

内层为盆膈（pelvic diaphragm）是骨盆底最坚韧的一层，由肛提肌及其内、外面各覆一层筋膜组成。自前向后依次有尿道、阴道和直肠穿过。

肛提肌（levator ani muscle）是位于骨盆底的成对扁阔肌，向下、向内合成漏斗形，肛提肌构成骨盆底的大部分（彩图2-10）。每侧肛提肌自前内向后外由3部分组成：①耻尾肌：为肛提肌的主要部分，肌纤维起自耻骨降支内侧，绕过阴道、直肠，向后止于尾骨，其中有小部分肌纤维止于阴道及直肠周围，经产妇耻尾肌容易受损伤而可致膀胱、直肠脱垂；②髂尾肌：起自腱弓（即闭孔内肌表浅筋膜的增厚部分）后部，向中间及向后走行，与耻尾肌汇合，绕肛门两侧，止于尾骨；③坐尾肌：起自两侧坐骨棘，止于尾骨与骶骨。在骨盆底肌肉中，肛提肌起最重要的支持作用。又因肌纤维在阴道和直肠周围交织，加强肛门和阴道括约肌的作用。

骨盆腔从垂直方向可分为前、中、后3部分，当骨盆底组织支持作用减弱时，容易发生相应部位器官松弛、脱垂或功能缺陷。在前骨盆腔，可发生膀胱和阴道前壁脱垂；在中骨盆腔，可发生子宫和阴道穹隆脱垂；在后骨盆腔，可发生直肠和阴道后壁脱垂。

会阴（perineum）有广义与狭义之分。广义的会阴是指封闭骨盆出口的所有软组织，前起自耻骨联合下缘，后至尾骨尖，两侧为耻骨降支、坐骨升支、坐骨结节和骶结节韧带。狭义的会阴是指位于阴道口和肛门之间的楔形软组织，厚3～4cm，又称为会阴体（perineal body），由表及里为皮肤、皮下脂肪、筋膜、部分肛提肌和会阴中心腱。会阴中心腱由部分肛提肌及其筋膜和会阴浅横肌、会阴深横肌、球海绵体肌及肛门外括约肌的肌腱共同交织而成。会阴伸展性大，妊娠后期会阴组织变软，有利于分娩。分娩时需保护会阴，避免发生裂伤。

第六节　邻近器官

- 各邻近器官的解剖和病理变化可影响女性生殖器官。
- 女性生殖器官手术时应避免损伤邻近器官。

女性生殖器官与尿道、膀胱、输尿管、直肠及阑尾相邻。当女性生殖器官出现病变时，常会累及邻近器官，增加诊断与治疗上的难度，反之亦然。女性生殖器官的发生与泌尿系统同源，故女性生殖器官发育异常时，也可能伴有泌尿系统的异常。

1. 尿道（urethra）　为一肌性管道，始于膀胱三角尖端，穿过泌尿生殖膈，终于阴道前庭部的尿

笔记

道外口，长4～5cm，直径约0.6cm。由两层组织构成，即内面的黏膜和外面的肌层。黏膜衬于腔面，与膀胱黏膜相延续。肌层又分为两层，内层为纵行平滑肌，排尿时可缩短和扩大尿道管腔；外层为横纹肌，称尿道括约肌，由"慢缩型"肌细胞构成，可持久收缩保证尿道长时间闭合，但尿道快速闭合需借助尿道周围的肛提肌收缩。肛提肌及盆筋膜对尿道有支持作用，在腹压增加时提供抵抗而使尿道闭合，如发生损伤可出现张力性尿失禁。由于女性尿道短而直，与阴道邻近，容易引起泌尿系统感染。

2. 膀胱（urinary bladder）　一囊状肌性器官。排空的膀胱位于耻骨联合和子宫之间，膀胱充盈时可凸向盆腔甚至腹腔。膀胱分为顶、底、体和颈4部分。前腹壁下部腹膜覆盖膀胱顶，向后移行达子宫前壁，两者之间形成膀胱子宫陷凹。膀胱底部内面有一三角区称为膀胱三角，三角的尖向下为尿道内口，三角底的两侧为输尿管口，膀胱收缩时该三角为等边三角形，每边长约2.5cm。膀胱底部与子宫颈及阴道前壁相连，其间组织疏松，盆底肌肉及其筋膜受损时，膀胱与尿道可随子宫颈及阴道前壁一并脱出。

3. 输尿管（ureter）　一对圆索状肌性管道，管壁厚1mm，由黏膜、肌层、外膜构成。全长约30cm，粗细不一，内径最细3～4mm，最粗7～8mm。起自肾盂，在腹膜后沿腰大肌前面偏中线侧下行（腰段）；在骶髂关节处跨髂外动脉起点的前方进入骨盆腔（盆段），并继续在腹膜后沿髂内动脉下行，到达阔韧带基底部向前内方行，在子宫颈部外侧约2.0cm，于子宫动脉下方穿过（彩图2-11），位于子宫颈阴道上部的外侧1.5～2.0cm处，斜向前内穿越输尿管隧道进入膀胱。在施行高位结扎卵巢血管、结扎子宫动脉及打开输尿管隧道时，应避免损伤输尿管。输尿管行程和数目可有变异，且可随子宫发育异常连同该侧肾脏一并缺如。在输尿管走行过程中，支配肾、卵巢、子宫及膀胱的血管在其周围分支并相互吻合，形成丰富的血管丛营养输尿管，在盆腔手术时应注意保护输尿管血运，避免因缺血形成输尿管瘘。

4. 直肠（rectum）　于盆腔后部，上接乙状结肠，下接肛管，前为子宫及阴道，后为骶骨，全长15～20cm。直肠前面与阴道后壁相连，盆底肌肉与筋膜受损伤，常与阴道后壁一并脱出。肛管长2～3cm，借会阴体与阴道下段分开，阴道分娩时应保护会阴，避免损伤肛管。

5. 阑尾（vermiform appendix）　为连于盲肠内侧壁的盲端细管，形似蚯蚓，其位置、长短、粗细变异很大，常位于右髂窝内，下端有时可达右侧输卵管及卵巢位置，因此，妇女患阑尾炎时有可能累及右侧附件及子宫，应注意鉴别诊断，并且如果发生在妊娠期，增大子宫将阑尾推向外上侧，容易延误诊断。阑尾也是黏液性肿瘤最常见的原发部位，故卵巢黏液性癌手术时应常规切除阑尾。

（李佩玲）

笔记

第三章 女性生殖系统生理

妇女一生各阶段具有不同的生理特征，其中以生殖系统的变化最为显著。女性生殖系统的生理变化与其他系统的功能息息相关，且相互影响。

第一节 妇女一生各阶段的生理特点

- 女性一生分为7个不同的生理阶段。
- 性染色体决定胎儿性别。
- 月经初潮是青春期的重要标志。
- 性成熟期是卵巢功能最旺盛的时期。
- 绝经提示卵巢功能衰竭。

女性从胎儿形成到衰老是一个渐进的生理过程，也是下丘脑-垂体-卵巢轴功能发育、成熟和衰退的过程。妇女一生根据其生理特点可分为7个阶段，但并无截然界限，可因遗传、环境、营养等因素影响而有个体差异。

（一）胎儿期（fetal period）

受精卵是由父系和母系来源的23对（46条）染色体组成的新个体，其中1对染色体在性发育中起决定性作用，称性染色体（sex chromosome）。性染色体X与Y决定着胎儿的性别，即XX合子发育为女性，XY合子发育为男性。胚胎6周后原始性腺开始分化。若胚胎细胞不含Y染色体即无H-Y抗原时，性腺分化缓慢，至胚胎8～10周性腺组织才出现卵巢的结构。原始生殖细胞分化为初级卵母细胞，性索皮质的扁平细胞围绕卵母细胞构成原始卵泡。卵巢形成后，因无雄激素，无副中肾管抑制因子，所以中肾管退化，两条副中肾管发育成为女性生殖道。

（二）新生儿期（neonatal period）

出生后4周内称新生儿期。女性胎儿在母体内受到胎盘及母体卵巢所产生的女性激素影响，出生的新生儿外阴较丰满，乳房略隆起或少许泌乳。出生后脱离母体环境，血中女性激素水平迅速下降，可出现少量阴道流血。这些生理变化短期内均能自然消退。

（三）儿童期（childhood）

从出生4周到12岁左右称儿童期。儿童早期（8岁之前）下丘脑-垂体-卵巢轴的功能处于抑制状态，这与下丘脑、垂体对低水平雌激素（≤10pg/ml）的负反馈及中枢性抑制因素高度敏感有关。此期生殖器为幼稚型。阴道狭长，上皮薄，无皱襞，细胞内缺乏糖原，阴道酸度低，抗感染力弱，容易发生炎症；子宫小，宫颈较长，约占子宫全长的2/3，子宫肌层亦很薄；输卵管弯曲且很细；卵巢长而窄，卵泡虽能大量自主生长（非促性腺激素依赖性），但仅发育到窦前期即萎缩、退化。子宫、输卵管及卵巢位于腹腔内。在儿童后期（约8岁之后），下丘脑促性腺激素释放激素（gonadotropin-releasing hormone，GnRH）抑制状态解除，卵巢内的卵泡受垂体促性腺激素的影响有一定发育并分泌性激素，但仍达不到成熟阶段。卵巢形态逐步变为扁卵圆形。子宫、输卵管及卵巢逐渐向骨盆腔内下降。皮下脂肪在胸、髋、肩部及耻骨前面堆积，乳房亦开始发育，开始显现女性特征。

（四）青春期（adolescence or puberty）

是儿童到成人的转变期，是生殖器官、内分泌、体格逐渐发育至成熟的阶段。世界卫生组织（WHO）规定青春期为10～19岁。

笔记

青春期发动（onset of puberty）通常始于8～10岁，此时中枢性负反馈抑制状态解除，GnRH开始呈脉冲式释放，继而引起促性腺激素和卵巢性激素水平升高、第二性征出现，并最终获得成熟的生殖功能。青春期发动的时间主要取决于遗传因素，此外，尚与居住地的地理位置、体质、营养状况以及心理精神因素有关。

女性青春期第一性征的变化是在促性腺激素作用下，卵巢增大，卵泡开始发育和分泌雌激素，生殖器从幼稚型变为成人型。阴阜隆起，大、小阴唇变肥厚并有色素沉着；阴道长度及宽度增加，阴道黏膜变厚并出现皱襞；子宫增大，尤其宫体明显增大，子宫体与宫颈的比例为2∶1；输卵管变粗，弯曲度减小，黏膜出现许多皱襞与纤毛；卵巢增大，皮质内有不同发育阶段的卵泡，致使卵巢表面稍呈凹凸不平。此时虽已初步具有生育能力，但整个生殖系统的功能尚未完善。

除生殖器官以外，其他女性特有的性征即第二性征（secondary sexual characteristics）包括音调变高、乳房发育、阴毛及腋毛分布、骨盆横径发育大于前后径，以及胸、肩部皮下脂肪增多等，这些变化呈现女性特征。

青春期按照顺序先后经历以下四个不同的阶段，各阶段有重叠，共需大约4.5年的时间。

1. **乳房萌发**（thelarche）　是女性第二性征的最初特征。一般女性接近10岁时乳房开始发育，约经过3.5年时间发育为成熟型。

2. **肾上腺功能初现**（adrenarche）　青春期肾上腺雄激素分泌增加引起阴毛和腋毛的生长，称为肾上腺功能初现。阴毛首先发育，约2年后腋毛开始发育。该阶段肾上腺皮质功能逐渐增强，血循环中脱氢表雄酮（DHEA）、硫酸脱氢表雄酮（DHEAS）和雄烯二酮升高，肾上腺17α-羟化酶和17,20-裂解酶活性增强。肾上腺功能初现提示下丘脑-垂体-肾上腺雄性激素轴功能近趋完善。

3. **生长加速**（growth spurt）　11～12岁青春期少女体格生长呈直线加速，平均每年生长9cm，月经初潮后生长减缓。青春期生长加速是由于雌激素、生长激素（GH）和胰岛素样生长因子-Ⅰ（IGF-Ⅰ）分泌增加所致。

4. **月经初潮**（menarche）　女性第一次月经来潮称月经初潮，为青春期的重要标志。月经初潮平均晚于乳房发育2.5年时间。月经来潮提示卵巢产生的雌激素足以使子宫内膜增殖，雌激素达到一定水平且有明显波动时，引起子宫内膜脱落即出现月经。由于此时中枢对雌激素的正反馈机制尚未成熟，即使卵泡发育成熟也不能排卵，故月经周期常不规律，经5～7年建立规律的周期性排卵后，月经才逐渐正常。

此外，青春期女孩发生较大心理变化，出现性意识，情绪和智力发生明显变化，容易激动，想象力和判断力明显增强。

（五）性成熟期（sexual maturity）

又称生育期，是卵巢生殖功能与内分泌功能最旺盛的时期。一般自18岁左右开始，历时约30年，此期妇女性功能旺盛，卵巢功能成熟并分泌性激素，已建立规律的周期性排卵。生殖器官各部及乳房在卵巢分泌的性激素作用下发生周期性变化。

（六）绝经过渡期（menopausal transition period）

指从开始出现绝经趋势直至最后一次月经的时期。可始于40岁，历时短至1～2年，长至10～20年。此期卵巢功能逐渐衰退，卵泡数明显减少且易发生卵泡发育不全，因而月经不规律，常为无排卵性月经。最终由于卵巢内卵泡自然耗竭或剩余的卵泡对垂体促性腺激素丧失反应，导致卵巢功能衰竭。月经永久性停止，称绝经（menopause）。我国妇女平均绝经年龄为49.5岁，80%在44～54岁之间。尽管人均寿命已明显延长，但绝经年龄却变化不大，暗示人类绝经年龄主要取决于遗传。以往一直采用“更年期”一词来形容女性这一特殊生理变更时期。由于更年期定义含糊，1994年WHO提出废除“更年期”这一术语，推荐采用“围绝经期（perimenopausal period）”一词，将其定义为从卵巢功能开始衰退直至绝经后1年内的时期。在围绝经期由于雌激

笔记

素水平降低，可出现血管舒缩障碍和神经精神症状，表现为潮热、出汗、情绪不稳定、不安、抑郁或烦躁、失眠等，称为绝经综合征。

（七）绝经后期(postmenopausal period)

指绝经后的生命时期。在早期阶段，虽然卵巢停止分泌雌激素，但卵巢间质仍能分泌少量雄激素，后者在外周转化为雌酮，是循环中的主要雌激素。一般60岁以后妇女机体逐渐老化进入老年期(senility)。此期卵巢功能已完全衰竭，雌激素水平低落，不足以维持女性第二性征，生殖器官进一步萎缩老化。骨代谢失常引起骨质疏松，易发生骨折。

第二节　月经及月经期的临床表现

- 月经是伴随卵巢周期的子宫内膜剥脱及出血。
- 规律性月经的出现是生殖功能成熟的标志。
- 15岁月经尚未来潮应当引起临床重视。
- 正常的月经周期一般为(28±7)日。
- 月经量超过80ml为月经过多。

月经是生育期妇女重要的生理现象。

（一）月经(menstruation)

指伴随卵巢周期性变化而出现的子宫内膜周期性脱落及出血。规律月经的出现是生殖功能成熟的重要标志。月经第一次来潮称月经初潮(menarche)。月经初潮年龄多在13～14岁之间，但可能早在11岁或迟至15岁。15岁以后月经尚未来潮者应当引起临床重视。月经初潮早晚主要受遗传因素控制，其他因素如营养、体重亦起着重要作用。近年来，月经初潮年龄有提前趋势。

（二）月经血的特征

月经血呈暗红色，除血液外，还有子宫内膜碎片、宫颈黏液及脱落的阴道上皮细胞。月经血中含有前列腺素及来自子宫内膜的大量纤维蛋白溶酶。由于纤维蛋白溶酶对纤维蛋白的溶解作用，故月经血不凝，只有出血多的情况下出现血凝块。

（三）正常月经的临床表现

正常月经具有周期性。出血的第1日为月经周期的开始，两次月经第1日的间隔时间称一个月经周期(menstrual cycle)。一般为21～35日，平均28日。每次月经持续时间称经期，一般为2～8日，平均4～6日。经量为一次月经的总失血量，正常月经量为20～60ml，超过80ml为月经过多。一般月经期无特殊症状，但经期由于盆腔充血以及前列腺素的作用，有些妇女出现下腹及腰骶部下坠不适或子宫收缩痛，并可出现腹泻等胃肠功能紊乱症状。少数患者可有头痛及轻度神经系统不稳定症状。

第三节　卵巢功能及周期性变化

- 卵巢具有生殖和内分泌双重功能。
- 始基卵泡是女性的基本生殖单位。
- 青春期至绝经期卵巢形态和功能呈现周期性变化。
- 卵巢周期历经卵泡的发育与成熟、排卵、黄体形成与退化。
- 雌激素和孕激素的生理作用既有协同又有拮抗。

在女性一生的不同阶段，卵巢的功能和形态有较大变化。

（一）卵巢的功能

卵巢为女性的性腺，其主要功能为产生卵子并排卵和分泌女性激素，分别称为卵巢的生殖

笔记

功能和内分泌功能。

（二）卵巢的周期性变化

卵泡自胚胎形成后即进入自主发育和闭锁的轨道，此过程不依赖于促性腺激素，其机制尚不清楚。胚胎6～8周时，原始生殖细胞不断有丝分裂，细胞数增多，体积增大，称为卵原细胞（oogonia），约60万个。自胚胎11～12周开始卵原细胞进入第一次减数分裂，并静止于前期双线期，称为初级卵母细胞（primary oocyte）。胚胎16～20周时生殖细胞数目达到高峰，两侧卵巢共含600万～700万个（卵原细胞占1/3，初级卵母细胞占2/3）。胚胎16周至生后6个月，单层梭形前颗粒细胞围绕着停留于减数分裂双线期的初级卵母细胞形成始基卵泡（primordial follicle），这是女性的基本生殖单位，也是卵细胞储备的唯一形式。胎儿期的卵泡不断闭锁，出生时约剩200万个，儿童期多数卵泡退化，至青春期只剩下约30万个。

从青春期开始到绝经前，卵巢在形态和功能上发生周期性变化称为卵巢周期（ovarian cycle）。

1. 卵泡发育和成熟　进入青春期后，卵泡由自主发育推进至发育成熟的过程依赖于促性腺激素的刺激。生育期每月发育一批（3～11个）卵泡，经过募集、选择，其中一般只有一个优势卵泡可达完全成熟，并排出卵子。其余的卵泡发育到一定程度通过细胞凋亡机制而自行退化，称卵泡闭锁。女性一生中一般只有400～500个卵泡发育成熟并排卵，仅占总数的0.1%左右。

卵泡的发育始于始基卵泡到初级卵泡的转化，始基卵泡可以在卵巢内处于休眠状态数十年。始基卵泡发育远在月经周期起始之前，从始基卵泡至形成窦前卵泡需9个月以上的时间（图3-1），从窦前卵泡发育到成熟卵泡经历持续生长期（1～4级卵泡）和指数生长期（5～8级卵泡），共需85日（图3-2），实际上跨越了3个月经周期。一般卵泡生长的最后阶段正常约需15日左右，是月经周期的卵泡期。

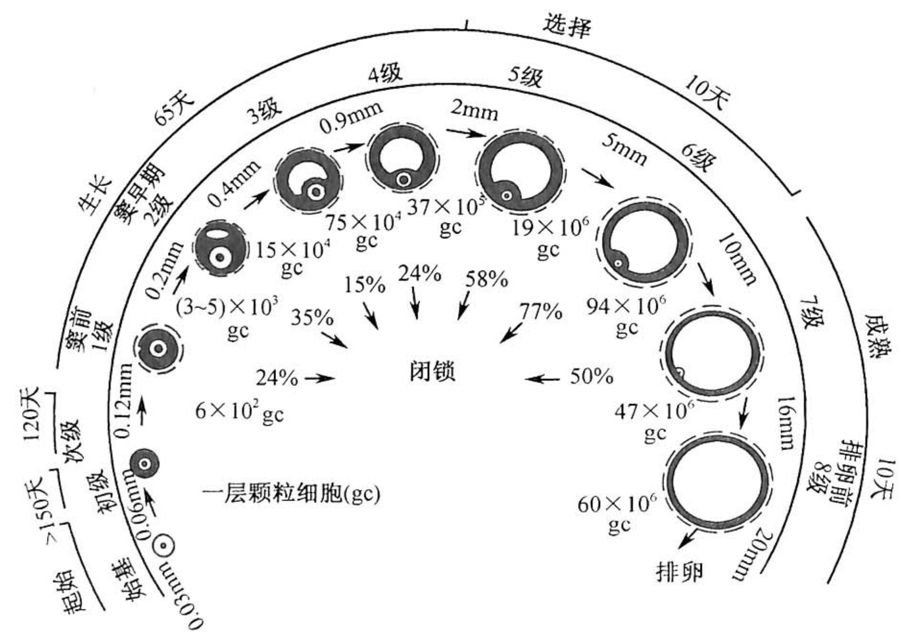


图3-1　成人卵巢内卵泡的生长发育及各级生长卵泡出现的比例

根据卵泡的形态、大小、生长速度和组织学特征，可将其生长过程分为以下几个阶段（图3-3）。

（1）始基卵泡：由停留于减数分裂双线期的初级卵母细胞被单层梭形前颗粒细胞围绕而形成。

（2）窦前卵泡（preantral follicle）：始基卵泡的梭形前颗粒细胞分化为单层立方形细胞之后

笔记

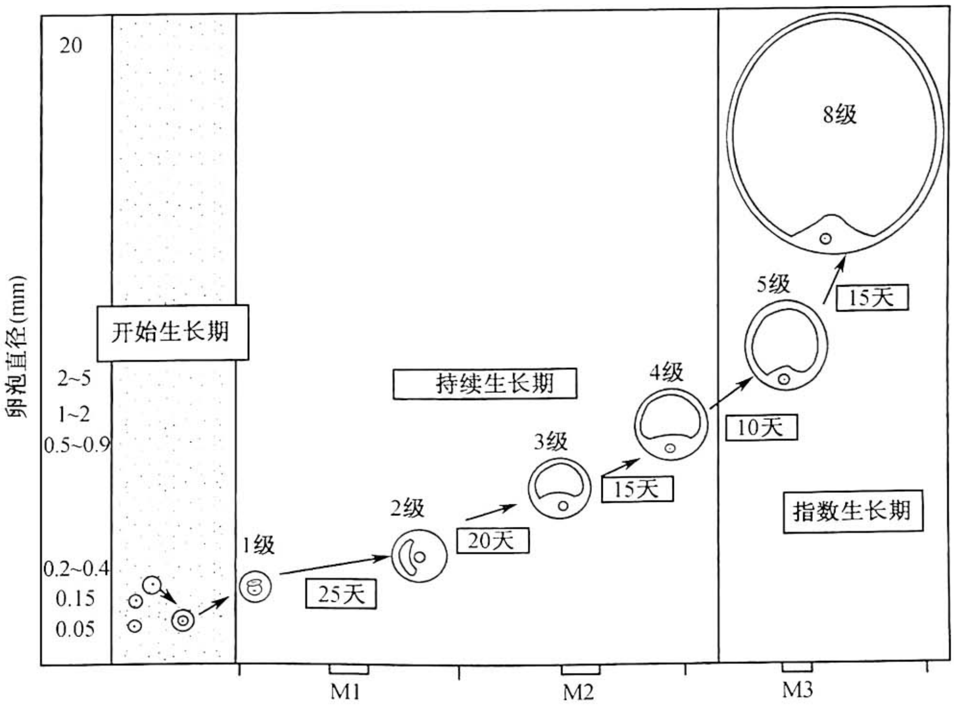


图 3-2 卵泡生长速率示意图

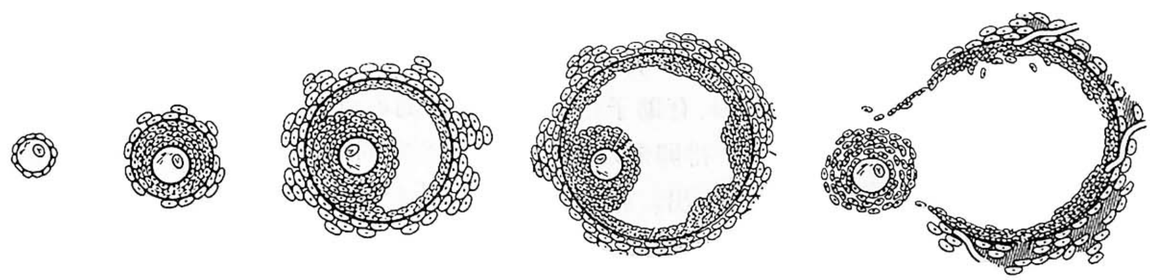


图 3-3 不同发育阶段的卵泡形态示意图

成为初级卵泡(primary follicle)。与此同时,颗粒细胞合成和分泌黏多糖,在卵子周围形成一透明环形区,称透明带(zona pellucida)。颗粒细胞的胞膜突起可穿过透明带与卵子的胞膜形成缝隙连接,这些胞膜的接触为卵子的信息传递和营养提供了一条通道。最后初级卵泡颗粒细胞的增殖使细胞的层数增至6~8层(600个细胞以下),卵泡增大,形成次级卵泡(secondary follicle)。颗粒细胞内出现卵泡刺激素(follicle-stimulating hormone,FSH)、雌激素(estrogen,E)和雄激素(androgen,A)三种受体,具备了对上述激素的反应性。卵泡基底膜附近的梭形细胞形成两层卵泡膜,即卵泡内膜(theca interna)和卵泡外膜(theca externa)。卵泡内膜细胞出现LH受体,具备了合成甾体激素的能力。

(3)窦卵泡(antral follicle):在雌激素和FSH的协同作用下,颗粒细胞间积聚的卵泡液增加,最后融合形成卵泡腔,卵泡增大直径达500μm,称为窦卵泡。窦卵泡发育的后期,相当于前一卵巢周期的黄体晚期及本周期卵泡早期,血清FSH水平及其生物活性增高,超过一定阈值后,卵巢内有一组窦卵泡群进入了"生长发育轨道",这种现象称为募集(recruitment)。约在月经周期第7日,在被募集的发育卵泡群中,FSH阈值最低的一个卵泡,优先发育成为优势卵泡(dominant follicle),其余的卵泡逐渐退化闭锁,这个现象称为选择(selection)。月经周期第11~13日,优势卵泡增大至18mm左右,分泌雌激素量增多,使血清雌激素量达到300pg/ml左右。不仅如此,在FSH刺激下,颗粒细胞内又出现了LH受体及PRL受体,具备了对LH、PRL的反应性。此时便形成了排卵前卵泡。

笔记

（4）排卵前卵泡（preovulatory follicle）：为卵泡发育的最后阶段，亦称格拉夫卵泡（Graafian follicle）。卵泡液急骤增加，卵泡腔增大，卵泡体积显著增大，直径可达18～23mm，卵泡向卵巢表面突出，其结构从外到内依次为：

1）卵泡外膜：为致密的卵巢间质组织，与卵巢间质无明显界限。

2）卵泡内膜：从卵巢皮质层间质细胞衍化而来，细胞呈多边形，较颗粒细胞大。此层含丰富血管。

3）颗粒细胞：细胞呈立方形，细胞间无血管存在，营养来自外周的卵泡内膜。

4）卵泡腔：腔内充满大量清澈的卵泡液和雌激素。

5）卵丘：呈丘状突出于卵泡腔，卵细胞深藏其中。

6）放射冠：直接围绕卵细胞的一层颗粒细胞，呈放射状排列。

7）透明带：在放射冠与卵细胞之间有一层很薄的透明膜，称透明带。

2. 排卵 卵细胞和它周围的卵丘颗粒细胞一起被排出的过程称排卵（ovulation）。排卵过程包括卵母细胞完成第一次减数分裂和卵泡壁胶原层的分解及小孔形成后卵子的排出活动。排卵前，由于成熟卵泡分泌的雌二醇在循环中达到对下丘脑起正反馈调节作用的峰值（$E_2 \geq$ 200pg/ml），促使下丘脑GnRH的大量释放，继而引起垂体释放促性腺激素，出现LH/FSH峰。LH峰是即将排卵的可靠指标，出现于卵泡破裂前36小时。LH峰使初级卵母细胞完成第一次减数分裂，排出第一极体，成熟为次级卵母细胞。在LH峰作用下排卵前卵泡黄素化，产生少量孕酮。LH/FSH排卵峰与孕酮协同作用，激活卵泡液内蛋白溶酶活性，使卵泡壁隆起尖端部分的胶原消化形成小孔，称排卵孔（stigma）。排卵前卵泡液中前列腺素显著增加，排卵时达高峰。前列腺素可促进卵泡壁释放蛋白溶酶，有助于排卵。排卵时随卵细胞同时排出的还有透明带、放射冠及小部分卵丘内的颗粒细胞。排卵多发生在下次月经来潮前14日左右。卵子可由两侧卵巢轮流排出，也可由一侧卵巢连续排出。卵子排出后，经输卵管伞部捡拾、输卵管壁蠕动以及输卵管黏膜纤毛活动等协同作用通过输卵管，并被运送到子宫腔。

3. 黄体形成及退化 排卵后卵泡液流出，卵泡腔内压下降，卵泡壁塌陷，形成许多皱襞，卵泡壁的卵泡颗粒细胞和卵泡内膜细胞向内侵入，周围由结缔组织的卵泡外膜包围，共同形成黄体（corpus luteum）。卵泡颗粒细胞和卵泡内膜细胞在LH排卵峰的作用下进一步黄素化，分别形成颗粒黄体细胞及卵泡膜黄体细胞。两种黄体细胞内都含有胡萝卜素，该色素含量多寡决定黄体颜色的深浅。黄体细胞的直径由原来的12～14μm增大到35～50μm。在血管内皮生长因子（VEGF）作用下颗粒细胞血管化。排卵后7～8日（相当于月经周期第22日左右），黄体体积和功能达到高峰，直径1～2cm，外观黄色。正常黄体功能的建立需要理想的排卵前卵泡发育，特别是FSH刺激，以及一定水平的持续性LH维持。

若排出的卵子受精，黄体则在胚胎滋养细胞分泌的人绒毛膜促性腺激素（human chorionic gonadotropin，hCG）作用下增大，转变为妊娠黄体，至妊娠3个月末才退化。此后胎盘形成并分泌甾体激素维持妊娠。

若卵子未受精，黄体在排卵后9～10日开始退化，黄体功能限于14日，其机制尚未完全明确，可能与其分泌的雌激素溶黄体作用有关，其作用由卵巢局部前列腺素和内皮素-1所介导。黄体退化时黄体细胞逐渐萎缩变小，周围的结缔组织及成纤维细胞侵入黄体，逐渐由结缔组织所代替，组织纤维化，外观色白，称白体（corpus albicans）。黄体衰退后月经来潮，卵巢中又有新的卵泡发育，开始新的周期。

（三）卵巢性激素的合成及分泌

主要是雌激素（estrogen）和孕激素（progesterone），及少量雄激素（androgen），均为甾体激素（steroid hormone）。卵泡膜细胞为排卵前雌激素的主要来源，黄体细胞在排卵后分泌大量的孕激素及雌激素。雄激素（睾酮）主要由卵巢间质细胞和门细胞产生。

笔记

1. **甾体激素的基本化学结构**　甾体激素属类固醇激素。类固醇激素的基本化学结构为环戊烷多氢菲环。按碳原子的数目分为3组：含21个碳原子为孕激素，基本结构为孕烷核，如孕酮；含19个碳原子为雄激素，基本结构为雄烷核，如睾酮；含18个碳原子为雌激素，基本结构为雌烷核，如雌二醇、雌酮、雌三醇。

2. **甾体激素的生物合成过程**　卵巢甾体激素生物合成需要多种羟化酶及芳香化酶的作用，它们都属于细胞色素P450超基因家族。在LH的刺激下，卵泡膜细胞内胆固醇经线粒体内细胞色素P450侧链裂解酶催化，形成孕烯醇酮（pregnenolone），这是性激素合成的限速步骤。孕烯醇酮合成雄烯二酮有$\triangle^4$和$\triangle^5$两条途径。卵巢在排卵前以$\triangle^5$途径合成雌激素，排卵后可通过$\triangle^4$和$\triangle^5$两条途径合成雌激素。孕酮的合成是通过$\triangle^4$途径（图3-4）。卵巢雌激素的合成是由卵泡膜细胞与颗粒细胞在FSH与LH的共同作用下完成的：LH与卵泡膜细胞LH受体结合后可使胆固醇形成睾酮和雄烯二酮，后两者进入颗粒细胞内成为雌激素的前身物质；FSH与颗粒细胞上FSH受体结合后激活芳香化酶，将睾酮和雄烯二酮分别转化为雌二醇和雌酮，进入血液循环和卵泡液中。这就是Falck（1959年）提出的雌激素合成的两细胞-两促性腺激素学说（图3-5）。

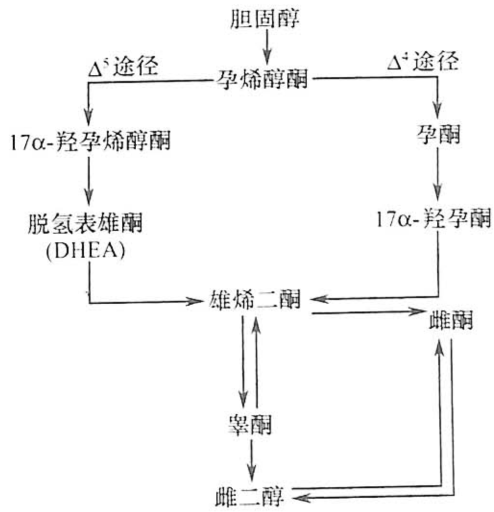


图3-4　性激素的生物合成途径示意图

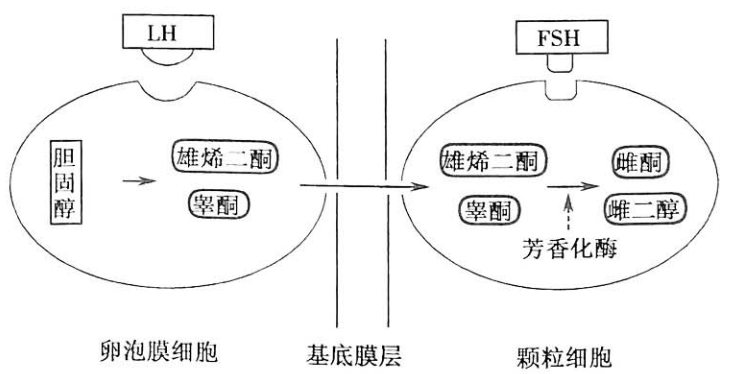


图3-5　雌激素合成的两细胞-两促性腺激素学说示意图

3. **甾体激素代谢**　甾体激素主要在肝内代谢。雌二醇的代谢产物为雌酮及其硫酸盐、雌三醇、2-羟雌酮等，主要经肾脏排出；有一部分经胆汁排入肠内可再吸收入肝，即肝肠循环。孕激素主要代谢为孕二醇，经肾脏排出体外；睾酮代谢为雄酮、原胆烷醇酮，主要以葡萄糖醛酸盐的形式经肾脏排出体外。

4. **卵巢性激素分泌的周期性变化**

（1）雌激素：卵泡开始发育时，雌激素分泌量很少；至月经第7日卵泡分泌雌激素量迅速增加，于排卵前达高峰；排卵后由于卵泡液中雌激素释放至腹腔使循环中雌激素暂时下降，排卵后1～2日，黄体开始分泌雌激素使循环中雌激素又逐渐上升，约在排卵后7～8日黄体成熟时，循环中雌激素形成又一高峰。此后，黄体萎缩，雌激素水平急剧下降，在月经期达最低水平。

（2）孕激素：卵泡期卵泡不分泌孕酮，排卵前成熟卵泡的颗粒细胞在LH排卵峰的作用下黄素化，开始分泌少量孕酮，排卵后黄体分泌孕酮逐渐增加至排卵后7～8日黄体成熟时，分泌量达最高峰，以后逐渐下降，到月经来潮时降到卵泡期水平。

（3）雄激素：女性雄激素主要来自肾上腺。卵巢也能分泌部分雄激素，包括睾酮、雄烯二酮和脱氢表雄酮。卵巢内泡膜层是合成分泌雄烯二酮的主要部位，卵巢间质细胞和门细胞主要合

笔记

成与分泌睾酮。排卵前循环中雄激素升高，一方面可促进非优势卵泡闭锁，另一方面可提高性欲。

5. 卵巢性激素的生理作用

（1）雌激素的生理作用

1）子宫肌：促进子宫肌细胞增生和肥大，使肌层增厚；增进血运，促使和维持子宫发育；增加子宫平滑肌对缩宫素的敏感性。

2）子宫内膜：使子宫内膜腺体和间质增生、修复。

3）宫颈：使宫颈口松弛、扩张，宫颈黏液分泌增加，性状变稀薄，富有弹性，易拉成丝状。

4）输卵管：促进输卵管肌层发育及上皮的分泌活动，并可加强输卵管肌节律性收缩的振幅。

5）阴道上皮：使阴道上皮细胞增生和角化，黏膜变厚，并增加细胞内糖原含量，使阴道维持酸性环境。

6）外生殖器：使阴唇发育、丰满、色素加深。

7）第二性征：促使乳腺管增生，乳头、乳晕着色，促进其他第二性征的发育。

8）卵巢：协同 FSH 促进卵泡发育。

9）下丘脑、垂体：通过对下丘脑和垂体的正负反馈调节，控制促性腺激素的分泌。

10）代谢作用：促进水钠潴留；促进肝脏高密度脂蛋白合成，抑制低密度脂蛋白合成，降低循环中胆固醇水平；维持和促进骨基质代谢。

（2）孕激素的生理作用：孕激素通常是在雌激素作用的基础上发挥效应的。

1）子宫肌：降低子宫平滑肌兴奋性及其对缩宫素的敏感性，抑制子宫收缩，有利于胚胎及胎儿宫内生长发育。

2）子宫内膜：使增生期子宫内膜转化为分泌期内膜，为受精卵着床做好准备。

3）宫颈：使宫口闭合，黏液分泌减少，性状变黏稠。

4）输卵管：抑制输卵管肌节律性收缩的振幅。

5）阴道上皮：加快阴道上皮细胞脱落。

6）乳房：促进乳腺腺泡发育。

7）下丘脑、垂体：孕激素在月经中期具有增强雌激素对垂体 LH 排卵峰释放的正反馈作用；在黄体期对下丘脑、垂体有负反馈作用，抑制促性腺激素分泌。

8）体温：兴奋下丘脑体温调节中枢，可使基础体温在排卵后升高 0.3 ~ 0.5℃。临床上可以此作为判定排卵日期的标志之一。

9）代谢作用：促进水钠排泄。

（3）孕激素与雌激素的协同和拮抗作用：孕激素在雌激素作用的基础上，进一步促使女性生殖器和乳房的发育，为妊娠准备条件，二者有协同作用；另一方面，雌激素和孕激素又有拮抗作用，雌激素促进子宫内膜增生及修复，孕激素则限制子宫内膜增生，并使增生的子宫内膜转化为分泌期。其他拮抗作用表现在子宫收缩、输卵管蠕动、宫颈黏液变化、阴道上皮细胞角化和脱落以及钠和水的潴留与排泄等方面。

（4）雄激素的生理作用

1）对女性生殖系统的影响：自青春期开始，雄激素分泌增加，促使阴蒂、阴唇和阴阜的发育，促进阴毛、腋毛的生长。但雄激素过多会对雌激素产生拮抗作用，如减缓子宫及其内膜的生长和增殖，抑制阴道上皮的增生和角化。长期使用雄激素，可出现男性化的表现。雄激素还与性欲有关。

2）对机体代谢功能的影响：雄激素能促进蛋白合成，促进肌肉生长，并刺激骨髓中红细胞的增生。在性成熟期前，促使长骨骨基质生长和钙的保留；性成熟后可导致骨骺的关闭，使生长

笔记

停止。可促进肾远曲小管对水、钠的重吸收并保留钙。

6. 甾体激素的作用机制　甾体激素具有脂溶性，主要通过扩散方式进入细胞内，与胞质受体结合，形成激素-胞质受体复合物。靶细胞胞质中存在的甾体激素受体是蛋白质，与相应激素结合具有很强的亲和力和专一性。当激素进入细胞内与胞质受体结合后，受体蛋白发生构型变化和热休克蛋白（HSP）解离，从而使激素-胞质受体复合物获得进入细胞核内的能力，并由胞质转移至核内，与核内受体结合，形成激素-核受体复合物，从而引发 DNA 的转录过程，生成特异的 mRNA，在胞质核糖体内翻译，生成蛋白质，发挥相应的生物效应。

（四）卵巢分泌的多肽激素

卵巢除分泌甾体激素外，还分泌一些多肽激素、细胞因子和生长因子。

1. 多肽激素　在卵泡液中可分离到三种多肽，根据它们对 FSH 产生的影响不同，分为抑制素（inhibin）、激活素（activin）和卵泡抑制素（follistatin，FS）。它们既来源于卵巢颗粒细胞，也产生于垂体促性腺细胞，与卵巢甾体激素系统一样，构成调节垂体促性腺激素合成与分泌的激活素-抑制素-卵泡抑制素系统。

（1）抑制素：由两个不同的亚单位（α 和 β）通过二硫键连接，β 亚单位再分为 β_A 和 β_B，形成抑制素 A（$\alpha\beta_A$）和抑制素 B（$\alpha\beta_B$）。它的主要生理作用是选择性地抑制垂体 FSH 的产生，包括 FSH 的合成和分泌，另外，它也能增强 LH 的活性。

（2）激活素：由抑制素的两个 β 亚单位组成，形成激活素 A（$\beta_A\beta_A$）、激活素 AB（$\beta_A\beta_B$）和激活素 B（$\beta_B\beta_B$）。近年来发现激活素还有其他亚单位，如 β_C、β_D、β_E 等。激活素主要在垂体局部通过自分泌作用，增加垂体细胞的 GnRH 受体数量，提高垂体对 GnRH 的反应性，从而刺激 FSH 的产生。

（3）卵泡抑制素：是一个高度糖基化的多肽，它与抑制素和激活素的 β 亚单位具有亲和力。激活素与之结合后，失去刺激 FSH 产生的能力。卵泡抑制素的主要功能是通过自分泌/旁分泌作用，抑制 FSH 的产生。

2. 细胞因子和生长因子　白细胞介素-Ⅰ、肿瘤坏死因子-α、胰岛素样生长因子、血管内皮生长因子、表皮生长因子、成纤维细胞生长因子、转化生长因子、血小板衍生生长因子等细胞因子和生长因子通过自分泌或旁分泌形式也参与卵泡生长发育的调节。

第四节　子宫内膜及生殖器其他部位的周期性变化

- 卵巢周期使子宫内膜发生周期性变化。
- 在雌激素作用下子宫内膜出现增殖期变化。
- 在雌、孕激素作用下增殖期子宫内膜出现分泌期变化。
- 雌、孕激素撤退后分泌期子宫内膜脱落形成月经。
- 阴道黏膜、宫颈黏液、输卵管黏膜和乳腺在卵巢周期作用下亦发生周期性变化。

卵巢周期使女性生殖器发生一系列周期性变化，尤以子宫内膜的周期性变化最为显著。

（一）子宫内膜的周期性变化

主要包括子宫内膜的组织学和生物化学的相应性变化。

1. 子宫内膜的组织学变化　子宫内膜从形态学上可分为功能层和基底层。子宫内膜功能层是胚胎植入的部位，受卵巢激素变化的调节，具有周期性增殖、分泌和脱落性变化；基底层在月经后再生并修复子宫内膜创面，重新形成子宫内膜功能层。据其组织学变化将月经周期分为增殖期、分泌期、月经期 3 个阶段（以一个正常月经周期 28 日为例）：

（1）增殖期（proliferative phase）：月经周期第 5～14 日。与卵巢周期中的卵泡期相对应。在雌激素作用下，内膜表面上皮、腺体、间质、血管均呈增殖性变化，称增殖期。该期子宫内膜厚

笔记

度自 0.5mm 增生至 3～5mm。增殖期又可分早、中、晚 3 期：

1）增殖早期：月经周期第 5～7 日。此期内膜薄，仅 1～2mm；腺体短、直、细且稀疏，腺上皮细胞呈立方形或低柱状；间质致密，间质细胞呈星形，间质中的小动脉较直、壁薄。

2）增殖中期：月经周期第 8～10 日。此期内膜腺体数增多、伸长并稍有弯曲；腺上皮细胞增生活跃，细胞呈柱状，开始有分裂象；间质水肿在此期最为明显。

3）增殖晚期：月经周期第 11～14 日。此期内膜进一步增厚，达 3～5mm，表面高低不平，略呈波浪形；腺上皮变为高柱状，增殖为假复层上皮，核分裂象增多，腺体更长，形成弯曲状；间质细胞呈星状，并相互结合成网状；组织内水肿明显，小动脉增生，管腔增大，呈弯曲状。

增殖期腺体细胞的重要变化表现为纤毛细胞和微绒毛细胞的增加。纤毛细胞出现于月经周期第 7～8 日，主要围绕腺体开口分布，纤毛的摆动可促进子宫内膜分泌物的流动和分布。微绒毛可增加细胞表面积，从而增加腺细胞的排泄和吸收功能。增生的腺细胞和间质细胞内含有丰富的游离和结合的核糖体、线粒体、高尔基复合体及初级溶酶体。这些结构是蛋白质、能量及酶的合成与贮存场所。

（2）分泌期（secretory phase）：月经周期第 15～28 日，与卵巢周期中的黄体期相对应。黄体分泌的孕激素、雌激素使增殖期内膜继续增厚，腺体更增长弯曲，出现分泌现象；血管迅速增加，更加弯曲；间质疏松并水肿。此时内膜厚且松软，含有丰富的营养物质，有利于受精卵着床发育。整个分泌期亦分为 3 期：

1）分泌早期：月经周期第 15～19 日。此期内膜腺体更长，弯曲更明显，腺上皮细胞开始出现含糖原的核下空泡，为该期的组织学特征；间质水肿，螺旋小动脉继续增生、弯曲。

2）分泌中期：月经周期第 20～23 日。子宫内膜较前更厚并呈锯齿状。腺体内的分泌上皮细胞顶端胞膜破裂，细胞内的糖原溢入腺体，称顶浆分泌。内膜的分泌还包括血浆渗出，血液中许多重要的免疫球蛋白与上皮细胞分泌的结合蛋白结合，进入子宫内膜腔。子宫内膜的分泌活动在月经中期 LH 峰后第 7 日达到高峰，恰与囊胚植入同步。此期间质更加疏松、水肿，螺旋小动脉进一步增生并卷曲。

3）分泌晚期：月经周期第 24～28 日。此期为月经来潮前期，相当于黄体退化阶段。该期子宫内膜呈海绵状，厚达 10mm。内膜腺体开口面向宫腔，有糖原等分泌物溢出，间质更疏松、水肿。表面上皮细胞下的间质分化为肥大的蜕膜样细胞和小圆形的有分叶核及玫瑰红颗粒的内膜颗粒细胞；螺旋小动脉迅速增长，超出内膜厚度，更加弯曲，血管管腔也扩张。

分泌期超微结构的特征性变化是巨大线粒体的出现和核仁通道系统（nucleolar channel system，NCS）的形成。NCS 是核膜呈螺旋状折叠，伸入核内或核仁内形成的，仅在排卵后出现。

（3）月经期：月经周期第 1～4 日，为子宫内膜海绵状功能层从基底层崩解脱落期，这是孕酮和雌激素撤退的最后结果。经前 24 小时，内膜螺旋动脉节律性收缩及舒张，继而出现逐渐加强的血管痉挛性收缩，导致远端血管壁及组织缺血坏死、剥脱，脱落的内膜碎片及血液一起从阴道流出，即月经来潮。

2. 子宫内膜的生物化学变化

（1）甾体激素和蛋白激素受体

1）甾体激素受体：增殖期子宫内膜腺细胞和间质细胞富含雌、孕激素受体。雌激素受体在增殖期子宫内膜含量最高，排卵后明显减少。孕激素受体在排卵时达高峰，随后腺上皮孕激素受体逐渐减少，而间质细胞孕激素受体含量相对增加。子宫内膜螺旋小动脉的平滑肌细胞亦含有雌、孕激素受体，且呈周期性变化，以黄体期两种受体含量最高，提示子宫血流可能在一定程度上亦受甾体激素影响。

2）蛋白激素受体：子宫内膜上皮和腺上皮存在 hCG/LH 受体的表达，功能尚不清楚。子宫内膜中亦存在生长激素受体/生长激素结合蛋白的表达，可能对子宫内膜发育有一定影响。

笔记

（2）各种酶类：一些组织水解酶如酸性磷酸酶、β-葡萄糖醛酸酶等能使蛋白质、核酸和黏多糖分解。这些酶类平时被限制在溶酶体内，不具有活性。排卵后若卵子未受精，黄体经一定时间后萎缩，雌、孕激素水平下降，溶酶体膜的通透性增加，多种水解酶释放入组织，影响子宫内膜的代谢，对组织有破坏作用，从而造成内膜的剥脱和出血。基质金属蛋白酶（MMP）/组织基质金属蛋白酶抑制物（TIMP）系统、组织型纤溶酶原激活物（tPA）/纤溶酶原激活抑制物（PAI）系统等也参与子宫内膜的剥脱过程。

（3）酸性黏多糖：在雌激素作用下，子宫内膜间质细胞能产生一种和蛋白质结合的碳水化合物，称酸性黏多糖（acid mucopolysaccharide，AMPS）。雌激素能促使 AMPS 在间质中浓缩聚合，成为内膜间质的基础物质，对增殖期子宫内膜的成长起支架作用。排卵后，孕激素可抑制 AMPS 的生成和聚合，促使其降解，致使子宫内膜黏稠的基质减少，血管壁的通透性增加，有利于营养及代谢产物的交换，并为受精卵着床和发育做好准备。

（4）血管收缩因子：月经来潮前 24 小时子宫内膜缺血、坏死，释放前列腺素 $F_{2\alpha}$ 和内皮素-1 等，使月经期血管收缩因子达最高水平。另外，血小板凝集产生的血栓素（TX）A_2 也具有血管收缩作用，从而引起子宫血管和肌层节律性收缩，而且整个经期血管的收缩呈进行性加强，导致内膜功能层迅速缺血坏死、崩解脱落。

（二）生殖器其他部位的周期性变化

在卵巢性激素周期性作用下，阴道黏膜、宫颈黏液、输卵管以及乳房组织也发生相应性变化。

1. 阴道黏膜的周期性变化　在月经周期中，阴道黏膜呈现周期性改变，这种改变在阴道上段最明显。排卵前，阴道上皮在雌激素的作用下，底层细胞增生，逐渐演变为中层与表层细胞，使阴道上皮增厚；表层细胞出现角化，其程度在排卵期最明显。细胞内富有糖原，糖原经寄生在阴道内的阴道杆菌分解而成乳酸，使阴道内保持一定酸度，可以防止致病菌的繁殖。排卵后在孕激素的作用下，主要为表层细胞脱落。临床上可借助阴道脱落细胞的变化了解体内雌激素水平和有无排卵。

2. 宫颈黏液的周期性变化　在卵巢性激素的影响下，宫颈腺细胞分泌黏液，其物理、化学性质及其分泌量均有明显的周期性改变。月经净后，体内雌激素水平降低，宫颈管分泌的黏液量很少。雌激素可刺激分泌细胞的分泌功能，随着雌激素水平不断提高，至排卵期黏液分泌量增加，黏液稀薄、透明，拉丝度可达 10cm 以上。若将黏液作涂片检查，干燥后可见羊齿植物叶状结晶，这种结晶在月经周期第 6～7 日开始出现，到排卵期最为清晰而典型。排卵后受孕激素影响，黏液分泌量逐渐减少，质地变黏稠而混浊，拉丝度差，易断裂。涂片检查时结晶逐步模糊，至月经周期第 22 日左右完全消失，而代之以排列成行的椭圆体。临床上根据宫颈黏液检查，可了解卵巢功能。

宫颈黏液是含有糖蛋白、血浆蛋白、氯化钠和水分的水凝胶。黏液中的氯化钠含量，在月经前后，仅占黏液干重的 2%～20%；而在排卵期则为黏液干重的 40%～70%。由于黏液是等渗的，氯化钠比例的增加势必导致水分亦相应增加，故排卵期的宫颈黏液稀薄而量多。宫颈黏液中的糖蛋白排列成网状。近排卵时，在雌激素影响下网眼变大。

根据上述变化，可见排卵期宫颈黏液最适宜精子通过。雌、孕激素的作用使宫颈在月经周期中对精子穿透发挥着生物阀作用。

3. 输卵管的周期性变化　输卵管的周期性变化包括形态和功能两方面。在雌激素的作用下，输卵管黏膜上皮纤毛细胞生长，体积增大；非纤毛细胞分泌增加，为卵子提供运输和种植前的营养物质。雌激素还促进输卵管发育及输卵管肌层的节律性收缩振幅。孕激素则能抑制输卵管的节律性收缩振幅。孕激素与雌激素间有许多制约的作用，孕激素可抑制输卵管黏膜上皮纤毛细胞的生长，减低分泌细胞分泌黏液的功能。雌、孕激素的协同作用，保证受精卵在输卵管

笔记

内的正常运行。

4. 乳房的周期性变化 雌激素促进乳腺管增生，而孕激素则促进乳腺小叶及腺泡生长。某些女性在经前期有乳房肿胀和疼痛感，可能是由于乳腺管的扩张、充血以及乳房间质水肿所致。由于雌、孕激素撤退，月经来潮后上述症状大多消退。

第五节 月经周期的调节

- 月经周期主要受下丘脑-垂体-卵巢轴的神经内分泌调节。
- 下丘脑合成与分泌 GnRH，通过调节腺垂体的 FSH 和 LH 合成与分泌达到对卵巢功能的调控。
- 卵巢产生的性激素对下丘脑和垂体有正、负反馈调节作用。
- 下丘脑-垂体-卵巢轴的神经内分泌活动也受大脑高级中枢的影响。
- 抑制素-激活素-卵泡抑制素系统亦参与对月经周期的调节。

月经周期的调节是一个非常复杂的过程，主要涉及下丘脑、垂体和卵巢。下丘脑分泌 GnRH，通过调节垂体促性腺激素的分泌，调控卵巢功能。卵巢分泌的性激素对下丘脑-垂体又有反馈调节作用。下丘脑、垂体与卵巢之间相互调节、相互影响，形成一个完整而协调的神经内分泌系统，称为下丘脑-垂体-卵巢轴（hypothalamic-pituitary-ovarian axis，HPO）（图 3-6）。除下丘脑、垂体和卵巢激素之间的相互调节外，抑制素-激活素-卵泡抑制素系统也参与对月经周期的调节。HPO 轴的神经内分泌活动受到大脑高级中枢的影响，其他内分泌腺与月经亦有关系。

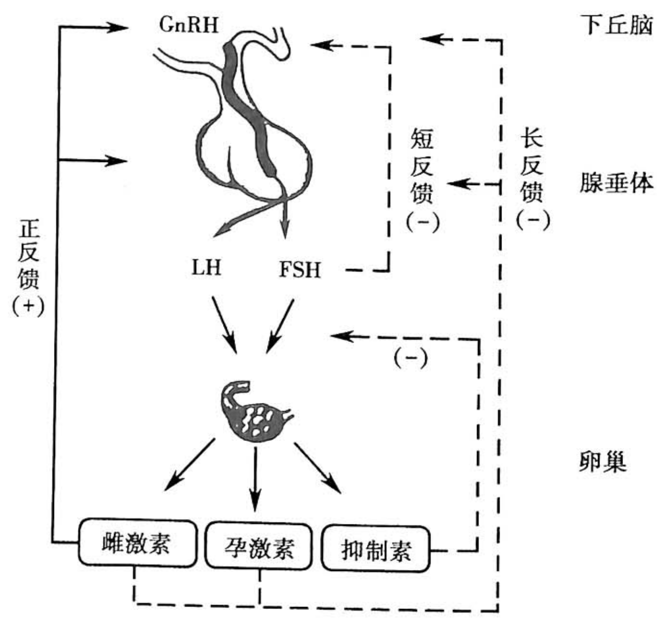


图 3-6 下丘脑-垂体-卵巢轴之间的相互关系

（一）下丘脑促性腺激素释放激素

下丘脑弓状核神经细胞分泌的 GnRH 是一种十肽激素，直接通过垂体门脉系统输送到腺垂体，调节垂体促性腺激素的合成和分泌。GnRH 的分泌特征是脉冲式释放，脉冲频率为 60～120 分钟，其频率与月经周期时相有关。正常月经周期的生理功能和病理变化均伴有相应的 GnRH 脉冲式分泌模式变化。GnRH 的脉冲式释放可调节 LH/FSH 的比值。脉冲频率减慢时，血中 FSH 水平升高，LH 水平降低，从而 LH/FSH 比值下降；频率增加时，LH/FSH 比值升高。

下丘脑是 HPO 的启动中心，GnRH 的分泌受垂体促性腺激素和卵巢性激素的反馈调节，包括起促进作用的正反馈和起抑制作用的负反馈调节。反馈调节包括长反馈、短反馈和超短反馈三种。长反馈指卵巢分泌到循环中的性激素对下丘脑的反馈作用；短反馈是指垂体激素对下丘

笔记

脑 GnRH 分泌的负反馈调节；超短反馈是指 GnRH 对其本身合成的负反馈调节。这些激素反馈信号和来自神经系统高级中枢的神经信号一样，通过多种神经递质，包括去甲肾上腺素、多巴胺、内啡肽、5-羟色胺和褪黑激素等调节 GnRH 的分泌。去甲肾上腺素促进 GnRH 的释放，内源性阿片肽抑制 GnRH 的释放，多巴胺对 GnRH 的释放则具有促进和抑制双重作用。

（二）腺垂体生殖激素

腺垂体（垂体前叶）分泌的直接与生殖调节有关的激素有促性腺激素和催乳素。

1. 促性腺激素　腺垂体的促性腺激素细胞分泌卵泡刺激素（follicle-stimulating hormone，FSH）和黄体生成素（luteinizing hormone，LH）。它们对 GnRH 的脉冲式刺激起反应，自身亦呈脉冲式分泌，并受卵巢性激素和抑制素的调节。FSH 和 LH 均为糖蛋白激素，皆由 α 与 β 两个亚单位肽链以共价键结合而成。它们的 α 亚基结构相同，β 亚基结构不同。β 亚基是决定激素特异抗原性和特异功能的部分，但必须与 α 亚基结合成完整分子才具有生物活性。人类的促甲状腺激素（TSH）和人绒毛膜促性腺激素（hCG）也均由 α 和 β 两个亚单位组成。这四种糖蛋白激素的 α 亚单位中的氨基酸组成及其序列基本相同，它们的免疫反应也基本相同，各激素的特异性均存在于 β 亚单位。

FSH 是卵泡发育必需的激素，其主要生理作用包括：①直接促进窦前卵泡及窦卵泡颗粒细胞增殖与分化，分泌卵泡液，使卵泡生长发育；②激活颗粒细胞芳香化酶，合成与分泌雌二醇；③在前一周期的黄体晚期及卵泡早期，促使卵巢内窦卵泡群的募集；④促使颗粒细胞合成分泌 IGF 及其受体、抑制素、激活素等物质，并与这些物质协同作用，调节优势卵泡的选择与非优势卵泡的闭锁退化；⑤在卵泡期晚期与雌激素协同，诱导颗粒细胞生成 LH 受体，为排卵及黄素化作准备。

LH 的生理作用包括：①在卵泡期刺激卵泡膜细胞合成雄激素，主要是雄烯二酮，为雌二醇的合成提供底物；②排卵前促使卵母细胞最终成熟及排卵；③在黄体期维持黄体功能，促进孕激素、雌二醇和抑制素 A 的合成与分泌。

2. 催乳素（prolactin，PRL）　PRL 是由腺垂体的催乳细胞分泌的由 198 个氨基酸组成的多肽激素，具有促进乳汁合成功能。其分泌主要受下丘脑释放入门脉循环的多巴胺（PRL 抑制因子）抑制性调节。促甲状腺激素释放激素（TRH）亦能刺激 PRL 的分泌。由于多巴胺与 GnRH 对同一刺激或抑制作用常同时发生效应，因此，当 GnRH 的分泌受到抑制时，可出现促性腺激素水平下降，而 PRL 水平上升，临床表现为闭经泌乳综合征。另外，由于 TRH 升高，可使一些甲状腺功能减退的妇女出现泌乳现象。

（三）卵巢性激素的反馈作用

卵巢分泌的雌、孕激素对下丘脑和垂体具有反馈调节作用。

1. 雌激素　雌激素对下丘脑产生负反馈和正反馈两种作用。在卵泡期早期，一定水平的雌激素负反馈作用于下丘脑，抑制 GnRH 释放，并降低垂体对 GnRH 的反应性，从而实现对垂体促性腺激素脉冲式分泌的抑制。在卵泡期晚期，随着卵泡的发育成熟，当雌激素的分泌达到阈值（≥200pg/ml）并维持 48 小时以上，雌激素即可发挥正反馈作用，刺激 LH 分泌高峰。在黄体期，协同孕激素对下丘脑有负反馈作用。

2. 孕激素　在排卵前，低水平的孕激素可增强雌激素对促性腺激素的正反馈作用。在黄体期，高水平的孕激素对促性腺激素的脉冲分泌产生负反馈抑制作用。

（四）月经周期的调节机制

1. 卵泡期　在一次月经周期的黄体萎缩后，雌、孕激素和抑制素 A 水平降至最低，对下丘脑和垂体的抑制解除，下丘脑又开始分泌 GnRH，使垂体 FSH 分泌增加，促进卵泡发育，分泌雌激素，子宫内膜发生增生期变化。随着雌激素逐渐增加，其对下丘脑的负反馈增强，抑制下丘脑 GnRH 的分泌，加之抑制素 B 的作用，使垂体 FSH 分泌减少。随着卵泡逐渐发育，接近成熟时卵

笔记

泡分泌的雌激素达到200pg/ml以上，并持续48小时，即对下丘脑和垂体产生正反馈作用，形成LH和FSH峰，两者协同作用，促使成熟卵泡排卵。

2. 黄体期 排卵后循环中LH和FSH均急剧下降，在少量LH和FSH作用下，黄体形成并逐渐发育成熟。黄体主要分泌孕激素，也分泌雌二醇，使子宫内膜发生分泌期变化。排卵后第7～8日循环中孕激素达到高峰，雌激素亦达到又一高峰。由于大量孕激素和雌激素以及抑制素A的共同负反馈作用，又使垂体LH和FSH分泌相应减少，黄体开始萎缩，雌、孕激素分泌减少，子宫内膜失去性激素支持，发生剥脱而月经来潮。雌、孕激素和抑制素A的减少解除了对下丘脑和垂体的负反馈抑制，FSH分泌增加，卵泡开始发育，下一个月经周期重新开始，如此周而复始(图3-7)。

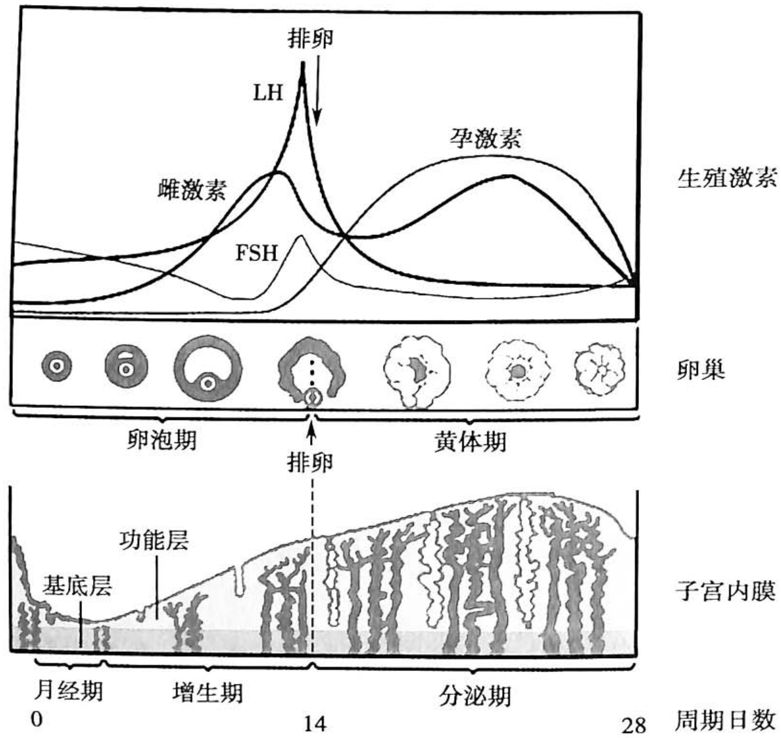


图3-7 卵巢及子宫内膜周期性变化和激素水平关系示意图

月经周期主要受HPO轴的神经内分泌调控，同时也受抑制素-激活素-卵泡抑制素系统的调节，其他腺体内分泌激素对月经周期也有影响。HPO轴的生理活动受到大脑皮层神经中枢的影响，如外界环境、精神因素等均可影响月经周期。大脑皮层、下丘脑、垂体和卵巢任何一个环节发生障碍，都会引起卵巢功能紊乱，导致月经失调。

第六节 其他内分泌腺功能对月经周期的影响

- 下丘脑-垂体-卵巢轴之外的内分泌腺功能也对月经有影响。
- 甲状腺、肾上腺及胰腺等功能异常可导致月经失调。

HPO轴也受其他内分泌腺功能的影响，如甲状腺、肾上腺及胰腺的功能异常，均可导致月经失调，甚至闭经。

(一) 甲状腺

甲状腺分泌甲状腺素(thyronine，T_4)和三碘甲状腺原氨酸(triiodothyronine，T_3)，不仅参与机体各种物质的新陈代谢，还对性腺的发育成熟、维持正常月经和生殖功能具有重要影响。青春期以前发生甲状腺功能减退者可有性发育障碍，使青春期延迟。青春期则出现月经失调，临床

笔记

表现月经过少、稀发，甚至闭经。患者多合并不孕，自然流产和畸胎发生率增加。甲状腺功能轻度亢进时甲状腺素分泌与释放增加，子宫内膜过度增生，临床表现月经过多、过频，甚至发生功能失调性子宫出血。当甲状腺功能亢进进一步加重时，甲状腺素的分泌、释放及代谢等过程受到抑制，临床表现为月经稀发、月经减少，甚至闭经。

（二）肾上腺

肾上腺不仅具有合成和分泌糖皮质激素、盐皮质激素的功能，还能合成和分泌少量雄激素和极微量雌激素、孕激素。肾上腺皮质是女性雄激素的主要来源。少量雄激素为正常妇女的阴毛、腋毛、肌肉和全身发育所必需。若雄激素分泌过多，可抑制下丘脑分泌 GnRH，并对抗雌激素，使卵巢功能受到抑制而出现闭经，甚至男性化表现。先天性肾上腺皮质增生症（congenital adrenal hyperplasia，CAH）患者由于存在21-羟化酶缺陷，导致皮质激素合成不足，引起促肾上腺皮质激素（ACTH）代偿性增加，促使肾上腺皮质网状带雄激素分泌过多，临床上导致女性假两性畸形（女性男性化）的表现。

（三）胰腺

胰岛分泌的胰岛素不仅参与糖代谢，而且对维持正常的卵巢功能有重要影响。胰岛素依赖型糖尿病患者常伴有卵巢功能低下。在胰岛素拮抗的高胰岛素血症患者，过多的胰岛素将促进卵巢产生过多雄激素，从而发生高雄激素血症，导致月经失调，甚至闭经。

（孔北华）

笔记

第四章 妊娠生理

妊娠是胚胎(embryo)和胎儿(fetus)在母体内发育成长的过程。成熟卵子受精是妊娠的开始,胎儿及其附属物自母体排出是妊娠的终止。妊娠是非常复杂、变化极为协调的生理过程。

第一节 受精及受精卵发育、输送与着床

- 受精过程需精子获能和发生顶体反应。
- 囊胚表面滋养细胞和子宫内膜同步发育且功能协调是受精卵着床的重要条件。
- 受精卵形成并着床是胚胎早期发育的两个重要过程,任何干扰该过程的因素均可导致不孕或早期流产。

获能的精子与次级卵母细胞相遇于输卵管,结合形成受精卵的过程称为受精(fertilization)。受精发生在排卵后12小时内,整个受精过程约需24小时。晚期囊胚种植于子宫内膜的过程称受精卵着床(implantation)。

1. 受精卵形成 精液射入阴道内,精子离开精液经宫颈管、子宫腔进入输卵管腔,在此过程中精子顶体表面的糖蛋白被生殖道分泌物中的α、β淀粉酶降解,同时顶体膜结构中胆固醇与磷脂比率和膜电位发生变化,降低顶体膜稳定性,此过程称为精子获能(capacitation),需7小时左右。卵子(次级卵母细胞)从卵巢排出,经输卵管伞部进入输卵管内,当停留在输卵管处等待的精子与卵子相遇,精子头部顶体外膜破裂,释放出顶体酶(含顶体素、玻璃酸酶、酯酶等),溶解卵子外围的放射冠和透明带,称为顶体反应(acrosome reaction)。借助酶的作用,精子穿过放射冠和透明带。只有发生顶体反应的精子才能与次级卵母细胞融合。精子头部与卵子表面接触时,卵子细胞质内的皮质颗粒释放溶酶体酶,引起透明带结构改变,精子受体分子变性,阻止其他精子进入透明带,这一过程称为透明带反应(zona reaction)。穿过透明带的精子外膜与卵子胞膜接触并融合,精子进入卵子内。随后卵子迅即完成第二次减数分裂形成卵原核,卵原核与精原核融合,核膜消失,染色体相互混合,形成二倍体的受精卵(zygote),完成受精过程。

受精后30小时,受精卵借助输卵管蠕动和输卵管上皮纤毛推动向宫腔方向移动。同时开始进行有丝分裂,形成多个子细胞,称为分裂球(blastomere)。受透明带限制,子细胞虽增多,并不增大,适应在狭窄的输卵管腔中移动。受精后50小时为8细胞阶段,至受精后72小时分裂为16个细胞的实心细胞团,称为桑椹胚(morula),随后早期囊胚(early blastocyst)形成。受精后第4日早期囊胚进入宫腔。受精后第5~6日早期囊胚的透明带消失,总体积迅速增大,继续分裂发育,晚期囊胚(late blastocyst)形成。

2. 受精卵着床 受精卵着床经过定位(apposition)、黏附(adhesion)和侵入(invasion)3个过程:①定位:透明带消失,晚期囊胚以其内细胞团端接触子宫内膜;②黏附:晚期囊胚黏附在子宫内膜,囊胚表面滋养细胞分化为两层,外层为合体滋养细胞,内层为细胞滋养细胞;③侵入:滋养细胞穿透侵入子宫内膜、内1/3肌层及血管,囊胚完全埋入子宫内膜中且被内膜覆盖。

受精卵着床必须具备的条件有:①透明带消失;②囊胚细胞滋养细胞分化出合体滋养细胞;③囊胚和子宫内膜同步发育且功能协调;④孕妇体内分泌足够量的孕酮。子宫有一个极短的窗口期允许受精卵着床(图4-1)。

笔记

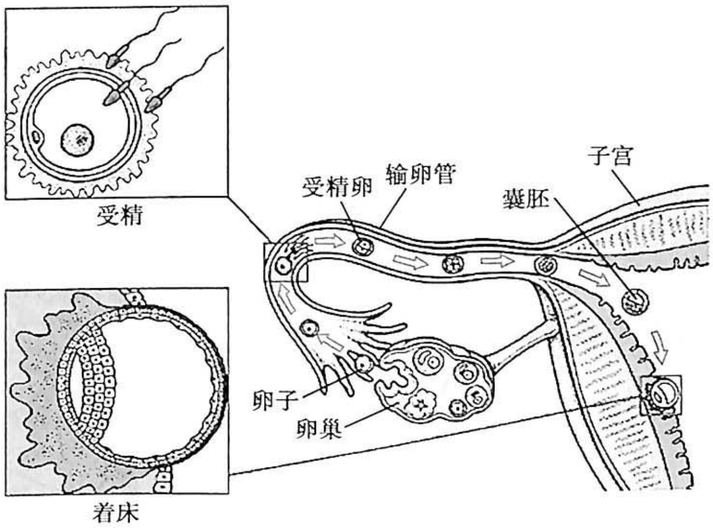


图 4-1 受精及受精卵发育、输送与着床

第二节 胚胎、胎儿发育特征及胎儿生理特点

- 妊娠 24 周后出生胎儿可能存活，但生存力极差；28 周后生存力逐渐增加；37～42 周为足月成熟儿。
- 胎儿体内无纯动脉血，来自胎盘的血液进入右心房后绝大部分经卵圆孔进入左心房。
- 胎儿肺循环阻力较大，肺动脉血绝大部分经动脉导管流入主动脉。
- 肺表面活性物质的形成决定肺成熟度，与出生后新生儿的生存能力密切相关。

孕周从末次月经第 1 日开始计算，通常比排卵或受精时间提前 2 周，比着床提前 3 周；全过程约为 280 日，即 40 周。妊娠 10 周（受精后 8 周）内的人胚称为胚胎，是器官分化、形成的时期。自妊娠 11 周（受精第 9 周）起称为胎儿，是生长、成熟的时期。

一、胚胎、胎儿发育特征

以 4 周（一个妊娠月）为一孕龄单位，描述胚胎及胎儿发育的特征。

4 周末：可以辨认出胚盘与体蒂。

8 周末：胚胎初具人形，头大，占整个胎体近一半。能分辨出眼、耳、鼻、口、手指及足趾，各器官正在分化发育，心脏已形成。

12 周末：胎儿身长约 9cm，顶臀长 6～7cm。外生殖器已可初辨性别。胎儿四肢可活动。

16 周末：胎儿身长约 16cm，顶臀长 12cm，体重约 110g。从外生殖器可确认胎儿性别。头皮已长出毛发，胎儿已开始出现呼吸运动。皮肤菲薄呈深红色，无皮下脂肪。部分孕妇已能自觉胎动。

20 周末：胎儿身长约 25cm，顶臀长 16cm，体重约 320g。皮肤暗红，出现胎脂，全身覆盖毳毛，并可见少许头发。开始出现吞咽、排尿功能。自该孕周起胎儿体重呈线性增长。胎儿运动明显增加，10%～30% 时间胎动活跃。

24 周末：胎儿身长约 30cm，顶臀长 21cm，体重约 630g。各脏器均已发育，皮下脂肪开始沉积，因量不多皮肤呈皱缩状，出现眉毛和睫毛。细小支气管和肺泡已经发育。出生后可有呼吸，但生存力极差。

28 周末：胎儿身长约 35cm，顶臀长 25cm，体重约 1000g。皮下脂肪不多。皮肤粉红，表面覆盖胎脂。瞳孔膜消失，眼睛半张开。四肢活动好，有呼吸运动。出生后可存活，但易患特发性呼

笔记

吸窘迫综合征。

32周末:胎儿身长约40cm,顶臀长28cm,体重约1700g。皮肤深红仍呈皱缩状。生活力尚可,出生后注意护理可能存活。

36周末:胎儿身长约45cm,顶臀长32cm,体重约2500g。皮下脂肪较多,身体圆润,面部皱褶消失。指(趾)甲已达指(趾)端。出生后能啼哭及吸吮,生活力良好,基本能存活。

40周末:胎儿身长约50cm,顶臀长36cm,体重约3400g。胎儿发育成熟,皮肤粉红色,皮下脂肪多,外观体形丰满。足底皮肤有纹理。男性睾丸已降至阴囊内,女性大小阴唇发育良好。出生后哭声响亮,吸吮能力强,能很好存活。

二、胎儿生理特点

(一)循环系统

胎儿的营养供给和代谢产物排出,均需经胎盘转输后由母体完成。由于胎儿期肺循环阻力高及胎盘脐带循环的存在,胎儿期的心血管循环系统不同于新生儿的心血管循环系统。

1. 胎儿血循环特点 ①来自胎盘的血液进入胎儿体内分为3支:一支直接入肝,一支与门静脉汇合入肝,此两支血液经肝静脉入下腔静脉;另一支经静脉导管直接入下腔静脉。下腔静脉血是混合血,有来自脐静脉含氧量较高的血液,也有来自胎儿身体下半身含氧量较低的血液;②卵圆孔位于左右心房之间,其开口处正对下腔静脉入口,下腔静脉进入右心房的血液绝大部分经卵圆孔进入左心房。上腔静脉进入右心房的血液流向右心室,随后进入肺动脉;③肺循环阻力较大,肺动脉血液绝大部分经动脉导管流入主动脉,仅部分血液经肺静脉进入左心房。左心房血液进入左心室,继而进入主动脉直至全身后,经腹下动脉再经脐动脉进入胎盘,与母血进行气体及物质交换。

胎儿体内无纯动脉血,而是动静脉混合血。进入肝、心、头部及上肢的血液含氧量较高及营养较丰富以适应需要。注入肺及身体下半部的血液含氧量及营养相对较少(图4-2)。

2. 新生儿血循环特点 胎儿出生后,胎盘脐带循环中断,肺开始呼吸,肺循环阻力降低,新生儿血液循环逐渐发生改变。①脐静脉出生后闭锁为肝圆韧带,脐静脉的末支静脉导管出生后闭锁为静脉韧带;②脐动脉出生后闭锁,与相连的闭锁的腹下动脉成为腹下韧带;③动脉导管位于肺动脉与主动脉弓之间,出生后2~3个月完全闭锁为动脉韧带;④卵圆孔于生后因左心房压力增高开始关闭,多在生后6个月完全关闭(图4-2)。

(二)血液系统

1. 红细胞生成 主要来自卵黄囊,约在受精后3周末建立。妊娠10周肝是红细胞的主要生成器官,以后骨髓、脾逐渐有造血功能。妊娠足月时,骨髓产生90%红细胞。妊娠32周红细胞生成素大量产生,故妊娠32周后出生的新生儿红细胞数均增多,约为$6.0\times10^{12}/L$。胎儿红细胞的生命周期短,仅为成人120日的2/3,需不断生成红细胞。

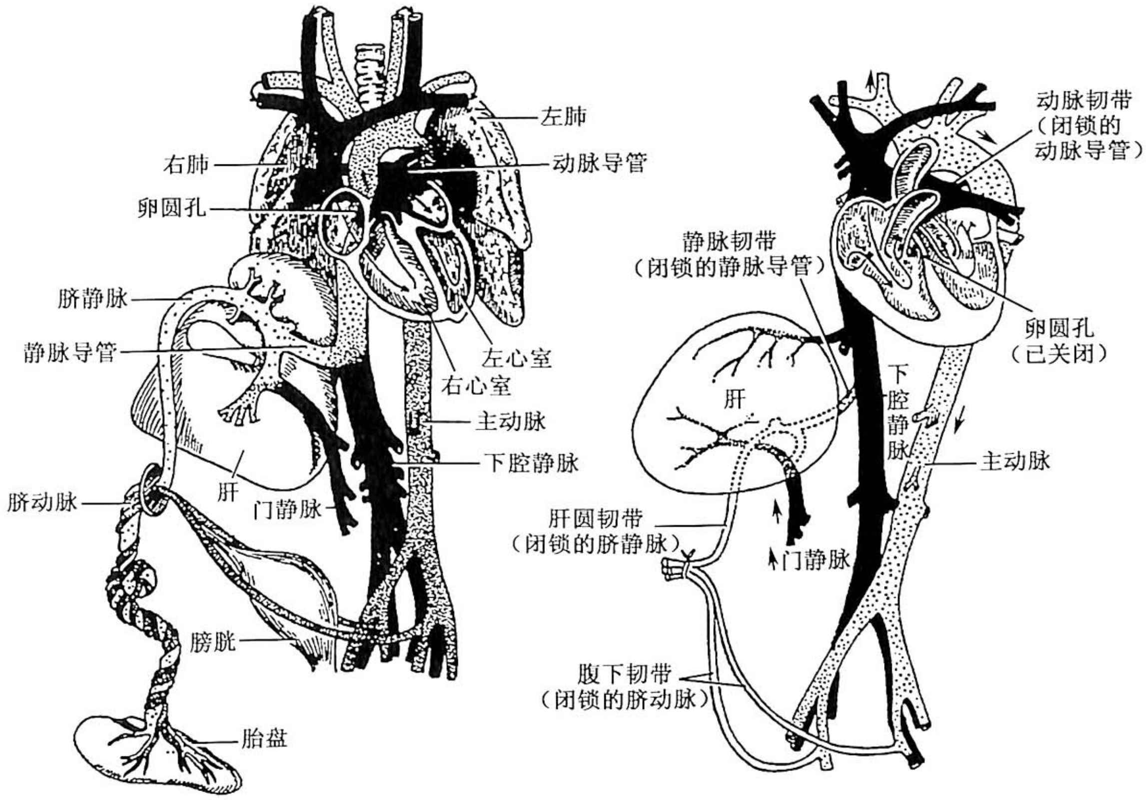
2. 血红蛋白生成 在妊娠前半期均为胎儿血红蛋白,至妊娠最后4~6周,成人血红蛋白增多,至临产时胎儿血红蛋白仅占25%。

3. 白细胞生成 妊娠8周以后,胎儿血循环出现粒细胞。于妊娠12周,胸腺、脾产生淋巴细胞,成为体内抗体的主要来源。妊娠足月时白细胞计数可高达$(15\sim20)\times10^{9}/L$。

(三)呼吸系统

胎儿期胎盘代替肺脏功能,母儿血液在胎盘进行气体交换,但出生前胎儿已具备呼吸道(包括气管直至肺泡)、肺循环及呼吸肌发育。妊娠11周B型超声可见胎儿胸壁运动,妊娠16周时出现能使羊水进出呼吸道的呼吸运动。新生儿出生后肺泡扩张,开始呼吸功能。出生时胎肺不成熟可导致呼吸窘迫综合征,影响新生儿存活力。胎儿肺成熟包括肺组织结构成熟及功能成熟。后者系肺泡Ⅱ型细胞内的板层小体能合成肺表面活性物质,包括卵磷脂(lecithin)和磷脂酰

笔记



(1) 胎儿的血液循环　　(2) 新生儿的血液循环

图 4-2　胎盘、胎儿及新生儿的血液循环

甘油(phosphatidylglycerol)。表面活性物质能降低肺泡表面张力,有助于肺泡的扩张。通过检测羊水中卵磷脂及磷脂酰甘油值,可以判定胎肺成熟度。糖皮质激素可刺激肺表面活性物质的产生。

（四）神经系统

胎儿大脑随妊娠进展逐渐发育长大;胚胎期脊髓已长满椎管,但随后的生长缓慢。脑脊髓和脑干神经根的髓鞘形成于妊娠6个月开始,但主要发生在出生后1年内。妊娠中期胎儿内、外及中耳已形成,妊娠24~26周胎儿在宫内已能听见一些声音。妊娠28周胎儿眼对光开始出现反应,对形象及色彩的视觉出生后才逐渐形成。

（五）消化系统

1. 胃肠道　妊娠11周小肠已有蠕动,妊娠16周胃肠功能基本建立,胎儿能吞咽羊水,吸收水分、氨基酸、葡萄糖及其他可溶性营养物质。

2. 肝脏　胎儿肝内缺乏许多酶,不能结合因红细胞破坏产生的大量游离胆红素。胆红素经胆道排入小肠氧化成胆绿素,胆绿素的降解产物导致胎粪呈黑绿色。

（六）泌尿系统

妊娠11~14周胎儿肾已有排尿功能,妊娠14周胎儿膀胱内已有尿液。胎儿通过排尿参与羊水的循环。

（七）内分泌系统

甲状腺于妊娠第6周开始发育,妊娠12周已能合成甲状腺激素。甲状腺素对胎儿各组织器官的正常发育均有作用,尤其是大脑的发育。妊娠12周至整个妊娠期,胎儿甲状腺对碘的蓄积高于母亲甲状腺,因此,孕期补碘要慎重。胎儿肾上腺发育良好,胎儿肾上腺皮质主要由胎儿带组成,能产生大量甾体激素,与胎儿肝、胎盘、母体共同完成雌三醇的合成。妊娠12周胎儿胰腺开始分泌胰岛素。

（八）生殖系统及性腺分化发育

胎儿的性别由性染色体决定，胎儿性腺的发育对性别表型也起到辅助作用。性染色体 XX 或 XY 在受精卵形成时已确定，胚胎 6 周内胎儿的性别尚不能区分。此后在 Y 染色体的作用下，原始生殖细胞逐渐分化为睾丸。睾丸形成后刺激间质细胞分泌睾酮，促使中肾管发育，支持细胞产生副中肾管抑制物质使副中肾管退化。外阴部 5α-还原酶使睾酮衍化为二氢睾酮，外生殖器向男性分化发育。睾丸于临产前降至阴囊内。若胚胎细胞不含 Y 染色体，原始生殖细胞分化为卵巢，由于缺乏副中肾管抑制物质使副中肾管系统发育，形成阴道、子宫、输卵管。外阴部缺乏 5α-还原酶，外生殖器向女性分化发育。

第三节 胎儿附属物的形成与功能

- 胎儿-胎盘循环的建立为母胎之间物质交换的基础；胎盘还合成多种激素、酶和细胞因子等，以维持正常妊娠，但胎盘的屏障作用有限。
- 胎膜保持羊膜腔的完整性，对胎儿起到保护作用。
- 脐带内的脐动脉、脐静脉血流是母儿之间物质交换的通道。
- 羊水对胎儿和母体有保护作用，通过羊膜腔内母儿间液体交换，保持量的相对恒定。

胎儿附属物包括胎盘、胎膜、脐带和羊水，它们对维持胎儿宫内的生命及生长发育起重要作用。

一、胎 盘

（一）胎盘的结构

胎盘（placenta）由胎儿部分的羊膜和叶状绒毛膜以及母体部分的底蜕膜构成。

1. **羊膜**（amnion） 为附着在胎盘胎儿面的半透明薄膜。羊膜光滑，无血管、神经及淋巴。正常羊膜厚 0.02～0.05mm，电镜见上皮细胞表面有微绒毛，使羊水与羊膜间进行交换。

2. **叶状绒毛膜**（chorion frondosum） 为胎盘的主要结构。晚期囊胚着床后，着床部位的滋养层细胞迅速分裂增殖，内层为细胞滋养细胞，是分裂生长的细胞；外层为合体滋养细胞，是执行功能的细胞，由细胞滋养细胞分化而来。滋养层内面有一层胚外中胚层，与滋养层共同组成绒毛膜。与底蜕膜相接触的绒毛营养丰富发育良好，称为叶状绒毛膜。胎盘的主要结构叶状绒毛形成历经 3 个阶段：①初级绒毛：绒毛膜表面长出呈放射状排列的合体滋养细胞小梁，绒毛膜深部增生活跃的细胞滋养细胞伸入其中，形成合体滋养细胞小梁的细胞中心索；②次级绒毛：初级绒毛继续增长，胚外中胚层长入细胞中心索，形成间质中心索；③三级绒毛：约在受精后第 3 周末，胚胎血管长入间质中心，绒毛内血管形成。一个初级绒毛干及其分支形成一个胎儿叶，一个次级绒毛干及其分支形成一个胎儿小叶。每个胎盘有 60～80 个胎儿叶、200 个胎儿小叶。

每个绒毛干中均有脐动脉和脐静脉的分支，随着绒毛干一再分支，脐血管越来越细，最终形成胎儿毛细血管进入的三级绒毛，此时，胎儿-胎盘循环建立。绒毛之间的间隙称绒毛间隙（intervillous space）。在滋养细胞侵入子宫壁的过程中，子宫螺旋血管破裂，直接开口于绒毛间隙，绒毛间隙充满母体血液，游离绒毛悬浮于其中，母儿间物质交换在悬浮于母血的绒毛处进行（图 4-3）。

妊娠晚期，母体子宫螺旋血液以每分钟约 500ml 流量进入绒毛间隙，胎儿血液同样以每分钟约 500ml 流量流经胎盘；妊娠足月胎盘的绒毛表面积达 12～14m^2，相当于成人肠道总面积。因此，母儿之间有一个巨大的交换面积。胎儿体内含氧量低、代谢废物浓度高的血液经脐动脉流至绒毛毛细血管，与绒毛间隙中的母血进行物质交换后，脐静脉将含氧量高、营养物质丰富的血液带回胎儿体内，以保证胎儿宫内生长发育。胎儿血和母血不直接相通，之间隔有绒毛毛细血管壁、绒毛间质及绒毛滋养细胞层，构成母胎界面（maternal-fetal interface），有胎盘屏障（pla-

笔记

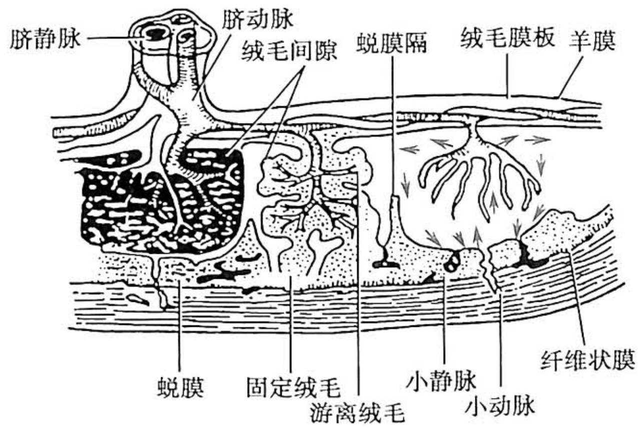


图4-3　胎盘结构与胎儿-胎盘循环模式图

cental barrier）作用。

3. **底蜕膜**　来自胎盘附着部位的子宫内膜，占胎盘很小部分。固定绒毛的滋养层细胞与底蜕膜共同形成绒毛间隙的底，称为蜕膜板。从此板向绒毛膜伸出蜕膜间隔，不超过胎盘厚度的2/3，将胎盘母体面分成肉眼可见的20个左右母体叶。

妊娠足月胎盘呈盘状，多为圆形或椭圆形，重450～650g，直径16～20cm，厚1～3cm，中央厚，边缘薄。胎盘分胎儿面和母体面。胎儿面被覆羊膜，呈灰白色，光滑半透明，脐带动静脉从附着处分支向四周呈放射状分布直达胎盘边缘，其分支穿过绒毛膜板，进入绒毛干及其分支。母体面呈暗红色，蜕膜间隔形成若干浅沟分成母体叶。

（二）胎盘的功能

胎盘介于胎儿与母体之间，是维持胎儿宫内生长发育的重要器官。具有物质交换、防御、合成以及免疫等功能。

1. **物质交换功能**　包括气体交换、营养物质供应和排出胎儿代谢产物。物质交换及转运方式有：①简单扩散：物质通过细胞质膜从高浓度区扩散至低浓度区，不消耗能量。如O_2、CO_2、水、钠钾电解质等；②易化扩散：物质通过细胞质膜从高浓度区向低浓度区扩散，不消耗能量，但需特异性载体转运，如葡萄糖的转运；③主动运输：物质通过细胞质膜从低浓度区逆方向扩散至高浓度区，需要消耗能量及特异性载体转运，如氨基酸、水溶性维生素及钙、铁等；④其他：较大物质可通过细胞质膜裂隙，或通过细胞膜内陷吞噬后，继之膜融合，形成小泡向细胞内移动等方式转运，如大分子蛋白质、免疫球蛋白等。

（1）气体交换：母儿间O_2和CO_2在胎盘中以简单扩散方式交换，相当于胎儿呼吸系统的功能。

1）氧交换：母体子宫动脉血氧分压（PO_2）为95～100mmHg，绒毛间隙内血PO_2为40～50mmHg，而胎儿脐动脉血PO_2于交换前为20mmHg，经绒毛与绒毛间隙的母血进行交换后，胎儿脐静脉血PO_2为30mmHg以上，氧饱和度达70%～80%，母体每分钟可供胎儿氧7～8ml/kg。尽管PO_2升高不多，但胎儿血红蛋白对O_2的亲和力强，能从母血中获得充分的O_2。一些疾病状态，如心功能不全、贫血、肺功能不良、子痫前期等，母血PO_2降低，胎儿获得O_2明显不足，容易发生胎儿宫内生长受限或胎儿窘迫。

2）二氧化碳交换：母体子宫动脉血二氧化碳分压（PCO_2）为32mmHg，绒毛间隙内血PCO_2为38～42mmHg，较胎儿脐动脉血PCO_2 48mmHg稍低，但CO_2的扩散速度比O_2快20倍，故胎儿CO_2容易通过绒毛间隙直接向母体迅速扩散。

（2）营养物质供应：葡萄糖是胎儿代谢的主要能源，以易化扩散方式通过胎盘，胎儿体内的葡萄糖均来自母体。氨基酸、钙、磷、碘和铁以主动运输方式通过胎盘。脂肪酸、钾、钠、镁，维生素A、D、E、K以简单扩散方式通过胎盘。胎盘中还含有多种酶（如氧化酶、还原酶、水解酶等），

笔记

能将复杂化合物分解为简单物质，如将蛋白质分解为氨基酸、脂质分解为非酯化脂肪酸等，也能将简单物质合成后供给胎儿，如葡萄糖合成糖原、氨基酸合成蛋白质等。

（3）排出胎儿代谢产物：胎儿代谢产物如尿素、尿酸、肌酐、肌酸等，经胎盘转输入母血，由母体排出体外。

2. 防御功能 胎盘的屏障作用极为有限。各种病毒（如风疹病毒、巨细胞病毒等）及大部分药物均可通过胎盘，影响胎儿。细菌、弓形虫、衣原体、螺旋体不能通过胎盘屏障，但可在胎盘部位形成病灶，破坏绒毛结构后进入胎体感染胚胎及胎儿。母血中免疫抗体如 IgG 能通过胎盘，使胎儿在生后短时间内获得被动免疫力。

3. 合成功能 胎盘合体滋养细胞能合成多种激素、酶和细胞因子，对维持正常妊娠起重要作用。激素有蛋白、多肽和甾体激素，如人绒毛膜促性腺激素、人胎盘生乳素、雌激素、孕激素等。酶有缩宫素酶、耐热性碱性磷酸酶等。还能合成前列腺素、多种神经递质和多种细胞因子与生长因子。

（1）人绒毛膜促性腺激素（human chorionic gonadotropin，hCG）：为分子量 36 700 的糖蛋白，与 FSH、LH 和促甲状腺激素一样，均由 α、β 亚基组成，α 亚基几乎相同，相互间能发生交叉反应，β-hCG 亚基羧基端最后的 24 个氨基酸片段为其所特有，故临床利用 β-hCG 的特异抗血清测定母体血清 β-hCG。受精后第 6 日滋养细胞开始分泌微量 hCG，在受精后 10 日可自母血清中测出，成为诊断早孕的最敏感方法。着床后的 10 周血清 hCG 浓度达高峰，持续约 10 日迅速下降，至妊娠中晚期血清浓度仅为峰值的 10%，产后 2 周内消失。hCG 的功能有：①维持月经黄体寿命，使月经黄体增大成为妊娠黄体，增加甾体激素的分泌以维持妊娠；②促进雄激素芳香化转化为雌激素，同时能刺激孕酮的形成；③抑制植物血凝素对淋巴细胞的刺激作用，hCG 能吸附于滋养细胞表面，以免胚胎滋养层被母体淋巴细胞攻击；④刺激胎儿睾丸分泌睾酮，促进男胎性分化；⑤能与母体甲状腺细胞 TSH 受体结合，刺激甲状腺活性。

（2）人胎盘生乳素（human placental lactogen，hPL）：为分子量 22 279 的单链多肽激素，有 191 个氨基酸。妊娠 5～6 周用放免法可在母体血浆中测出 hPL，随妊娠进展其分泌量持续增加，至妊娠 34～36 周达高峰并维持至分娩，产后迅速下降，产后 7 小时即测不出。hPL 的功能有：①促进乳腺腺泡发育，刺激乳腺上皮细胞合成乳白蛋白、乳酪蛋白和乳珠蛋白，为产后泌乳作准备；②有促进胰岛素生成作用，使母血胰岛素值增高；③通过脂解作用提高游离脂肪酸、甘油浓度，以游离脂肪酸作为能源，抑制对葡萄糖的摄取，使多余葡萄糖运送给胎儿，成为胎儿的主要能源，也成为蛋白质合成的能源来源；④抑制母体对胎儿的排斥作用。hPL 是通过母体促进胎儿发育的“代谢调节因子”。

（3）雌激素：妊娠早期由卵巢黄体产生，妊娠 10 周后主要由胎儿-胎盘单位合成。至妊娠末期，雌三醇值为非孕妇女的 1000 倍，雌二醇及雌酮值为非孕妇女的 100 倍。

雌激素生成过程：母体胆固醇在胎盘内转变为孕烯醇酮后，经胎儿肾上腺胎儿带转化为硫酸脱氢表雄酮（dehydroisoandrosterone，DHAS），再经胎儿肝内 16α-羟化酶作用，形成 16α-羟基硫酸脱氢表雄酮（16α-OH-DHAS）后，在胎盘合体滋养细胞硫酸酯酶作用下，去硫酸根形成 16α-OH-DHA，随后经胎盘芳香化酶作用成为 16α-羟基雄烯二酮，最终形成游离雌三醇。

（4）孕激素：妊娠早期由卵巢妊娠黄体产生。妊娠 8～10 周后，胎盘合体滋养细胞是产生孕激素的主要来源。母血孕酮值随妊娠进展逐渐增高，至妊娠足月达 312～624nmol/L，其代谢产物为孕二醇，24 小时尿排出值为 35～45mg。孕激素在雌激素协同作用下，对妊娠期子宫内膜、子宫肌层、乳腺以及母体其他系统的生理变化起重要作用。

（5）缩宫素酶（oxytocinase）：为分子量约 30 万的糖蛋白。随妊娠进展逐渐增多，至妊娠末期达高值。其生物学意义尚不十分明了，主要作用是灭活缩宫素分子，维持妊娠。胎盘功能不良，如死胎、子痫前期、胎儿生长受限时，血中缩宫素酶降低。

笔记

（6）耐热性碱性磷酸酶（heat stable alkaline phosphatase，HSAP）：妊娠16～20周母血清中可测出。随妊娠进展而增多，直至胎盘娩出后其值下降，产后3～6日消失。动态测其数值，可作为检查胎盘功能的一项指标。

（7）细胞因子与生长因子：如表皮生长因子（epidermal growth factor，EGF）、神经生长因子、胰岛素样生长因子（insulin like growth factor，IGF）、肿瘤坏死因子-α（tumor necrosis factor-α，TNF-α）、白细胞介素（interleukin，IL）-1、2、6、8等。上述因子在胚胎和胎儿营养及免疫保护中起一定作用。

4. 免疫功能　胎儿是同种半异体移植物（semiallogenic graft）。正常妊娠母体能容受、不排斥胎儿，其具体机制目前尚不清楚，可能与早期胚胎组织无抗原性、母胎界面的免疫耐受以及妊娠期母体免疫力低下有关。

二、胎　膜

胎膜（fetal membranes）是由外层的平滑绒毛膜（chorion leave）和内层的羊膜组成。囊胚表面非着床部位的绒毛膜在发育过程中缺乏营养逐渐退化萎缩成为平滑绒毛膜。羊膜为无血管膜，结实、坚韧而柔软，与覆盖胎盘、脐带的羊膜层相连。能转运溶质和水，参与以羊水平衡的维持；能合成血管活性肽、生长因子和细胞因子，参与血管张力的调节。至妊娠晚期平滑绒毛膜与羊膜轻轻贴附并能分开。胎膜的重要作用是维持羊膜腔的完整性，对胎儿起到保护作用。胎膜含大量花生四烯酸（前列腺素前身物质）的磷脂，且含能催化磷脂生成游离花生四烯酸的溶酶体，在分娩发动上有一定作用。

三、脐　带

脐带（umbilical cord）是连接胎儿与胎盘的条索状组织，胎儿借助脐带悬浮于羊水中。足月妊娠的脐带长30～100cm，平均约55cm，直径0.8～2.0cm。脐带表面有羊膜覆盖呈灰白色，内有一条脐静脉，两条脐动脉，脐血管周围为含水量丰富来自胚外中胚层的胶样组织，称为华通胶（Wharton jelly），有保护脐血管的作用。脐带是母体与胎儿气体交换、营养物质供应和代谢产物排出的重要通道。脐带受压使血流受阻时，可致胎儿缺氧，甚至危及胎儿生命。

四、羊　水

充满在羊膜腔内的液体，称为羊水（amniotic fluid）。

1. 羊水的来源　①妊娠早期的羊水主要来自母体血清经胎膜进入羊膜腔的透析液；②妊娠中期以后，胎儿尿液成为羊水的主要来源，使羊水的渗透压逐渐降低；③妊娠晚期胎儿肺参与羊水的生成，每日600～800ml液体从肺泡分泌至羊膜腔；④羊膜、脐带华通胶及胎儿皮肤渗出液体，但量少。

2. 羊水的吸收　①约50%由胎膜完成；②胎儿吞咽羊水，足月妊娠胎儿每日可吞咽羊水500～700ml；③脐带每小时能吸收羊水40～50ml；④20孕周前，胎儿角化前皮肤有吸收羊水的功能，但量很少。

3. 母体、胎儿、羊水三者间的液体平衡　羊水在羊膜腔内不断进行液体交换，以保持羊水量相对恒定。母儿间的液体交换主要通过胎盘，每小时约3600ml。母体与羊水的交换主要通过胎膜，每小时约400ml。羊水与胎儿间主要通过胎儿消化管、呼吸道、泌尿道以及角化前皮肤进行交换。

4. 羊水量、性状及成分　妊娠期羊水量逐渐增加，妊娠38周约1000ml，此后羊水量逐渐减少。妊娠40周羊水量约800ml。过期妊娠羊水量明显减少，可减少至300ml以下。妊娠早期羊水为无色澄清液体。妊娠足月羊水略混浊、不透明，可见羊水内悬有小片状物（胎脂、胎儿脱落

笔记

上皮细胞、毳毛、毛发、少量白细胞、白蛋白、尿酸盐等)。羊水中含大量激素和酶。足月妊娠时羊水比重为1.007～1.025,pH约为7.20,内含水分98%～99%,1%～2%为无机盐及有机物。

5. 羊水的功能

(1) 保护胎儿:羊膜腔内恒温,适量的羊水对胎儿有缓冲作用,避免胎儿受到挤压,防止胎肢粘连,避免子宫肌壁或胎儿对脐带直接压迫所致的胎儿窘迫;临产宫缩时,羊水能使宫缩压力均匀分布,避免胎儿局部受压所致的胎儿窘迫。胎儿吞咽或吸入羊水可促进胎儿消化道和肺的发育,孕期羊水过少可引起胎儿肺发育不良。

(2) 保护母体:妊娠期减少胎动所致的不适感;临产后,前羊水囊借助楔形水压扩张宫口及阴道;破膜后羊水冲洗阴道,减少感染机会。

第四节 妊娠期母体的变化

- 变化最大的器官是子宫,主要表现为体积增大、血流量增加和子宫下段形成,以利于容受妊娠物并为分娩做准备。
- 血容量及心排出量均明显增加,有基础心脏病者易在妊娠、分娩期发生心衰。
- 妊娠期生理正常值及疾病的诊断不同于非孕期。

在胎盘产生的激素参与和神经内分泌的影响下,孕妇体内各系统发生一系列生理变化以适应胎儿生长发育的需要并为分娩做准备。

一、生殖系统的变化

(一) 子宫

妊娠期子宫的重要功能是孕育胚胎、胎儿,同时在分娩过程中起重要作用。是妊娠期及分娩后变化最大的器官。

1. 子宫大小 随妊娠进展,胎儿、胎盘及羊水的形成与发育,子宫体逐渐增大变软。至妊娠足月时子宫体积达35cm×25cm×22cm;容量约5000ml,增加约1000倍;重量约1100g,增加近20倍。妊娠早期子宫略呈球形且不对称,受精卵着床部位的子宫壁明显突出。妊娠12周后,增大子宫逐渐超出盆腔,在耻骨联合上方可触及。妊娠晚期的子宫轻度右旋,与乙状结肠占据在盆腔左侧有关。

子宫增大主要是由于肌细胞的肥大、延长,也有少量肌细胞数目的增加及结缔组织增生。子宫肌细胞由非孕时长20μm、宽2μm至妊娠足月时长500μm、宽10μm,细胞质内富含有收缩功能的肌动蛋白(actin)和肌球蛋白(myosin),为临产后子宫收缩提供物质基础。子宫肌壁厚度非孕时约1cm,至妊娠中期逐渐增厚达2.0～2.5cm,至妊娠末期又逐渐变薄为1.0～1.5cm或更薄。早期子宫的增大受内分泌激素(主要为雌激素)的影响,以后的子宫增大系因宫腔内压力增加所致。子宫各部增长速度:宫底于妊娠后期增长最快,宫体含肌纤维最多,子宫下段次之,宫颈最少,以适应临产后子宫收缩力由宫底向下递减,利于胎儿的娩出。自妊娠12～14周起,子宫可出现不规律无痛性收缩。特点为宫缩稀发、不规律和不对称,随妊娠进展而逐渐增加,但宫缩时宫腔内压力通常为5～25mmHg,持续时间不足30秒,不伴宫颈的扩张,这种生理性无痛宫缩称为Braxton Hicks收缩。

2. 子宫血流量 妊娠期子宫血管扩张、增粗,子宫血流量增加,以适应胎儿-胎盘循环的需要。孕早期子宫血流量为50ml/min,主要供应子宫肌层和蜕膜。妊娠足月时子宫血流量为450～650ml/min,其中80%～85%供应胎盘。子宫螺旋血管走行于子宫肌纤维之间,子宫收缩时血管被紧压,子宫血流量明显减少。过强宫缩可导致胎儿宫内缺氧。另一方面,有效的子宫收缩也是产后能使子宫胎盘剥离面迅速止血的主要机制。

笔记

3. 子宫内膜　受精卵着床后，在孕激素、雌激素作用下子宫内膜腺体增大，腺上皮细胞内糖原增加，结缔组织细胞肥大，血管充血，此时的子宫内膜称为蜕膜(decidua)。按蜕膜与囊胚的关系，将蜕膜分为3部分：①底蜕膜(basal decidua)：囊胚着床部位的子宫内膜，与叶状绒毛膜相贴，以后发育成为胎盘的母体部分；②包蜕膜(capsular decidua)：覆盖在囊胚表面的蜕膜，随囊胚发育逐渐突向宫腔；③真蜕膜(true decidua)：底蜕膜及包蜕膜以外覆盖子宫腔其他部分的蜕膜，妊娠14～16周羊膜腔明显增大，包蜕膜和真蜕膜相贴近，宫腔消失(图4-4)。

4. 子宫峡部　位于宫体与宫颈之间最狭窄的组织结构。非孕时长约1cm，妊娠后子宫峡部变软，逐渐伸展拉长变薄，扩展成宫腔一部分，临产后伸展至7～10cm，成为产道一部分，称为子宫下段，是产科手术学的重要解剖结构。

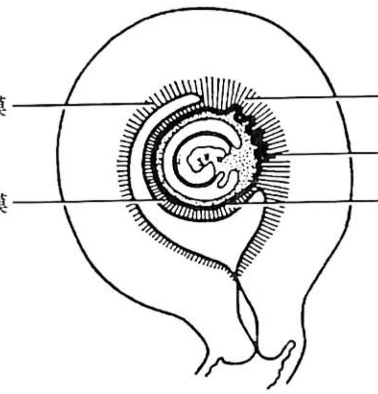


图4-4　早期妊娠子宫蜕膜与绒毛的关系

5. 宫颈　在激素的作用下，宫颈充血、水肿，宫颈管内腺体增生、肥大，使宫颈自妊娠早期逐渐变软，呈紫蓝色。宫颈的主要成分为胶原丰富的结缔组织，不同时期这些结缔组织的重新分布，使妊娠期宫颈关闭维持至足月，分娩期宫颈扩张以及产褥期宫颈迅速复旧。妊娠期宫颈黏液增多，形成黏稠黏液栓，富含免疫球蛋白及细胞因子，有保护宫腔免受外来感染侵袭的作用。

(二) 卵巢

妊娠期卵巢排卵和新卵泡发育均停止。于妊娠6～7周前产生大量雌激素及孕激素，以维持妊娠继续。妊娠10周后黄体功能由胎盘取代，黄体开始萎缩。

(三) 输卵管

妊娠期输卵管伸长，但肌层并不增厚。黏膜层上皮细胞稍扁平，在基质中可见蜕膜细胞。有时黏膜呈蜕膜样改变。

(四) 阴道

妊娠期阴道黏膜变软，水肿充血呈紫蓝色(Chadwick征)。阴道壁皱襞增多，周围结缔组织变疏松，肌肉细胞肥大，伸展性增加，有利于分娩时胎儿的通过。阴道脱落细胞及分泌物增多呈白色糊状。阴道上皮细胞含糖原增加，乳酸含量增多，使阴道pH降低，不利于致病菌生长，有利于防止感染。

(五) 外阴

妊娠期外阴部充血，皮肤增厚，大小阴唇色素沉着，大阴唇内血管增多及结缔组织松软，故伸展性增加，有利于分娩时胎儿的通过。妊娠时由于增大的子宫压迫，盆腔及下肢静脉血回流障碍，部分孕妇可有外阴或下肢静脉曲张，产后多自行消失。

二、乳房的变化

妊娠期间胎盘分泌大量雌激素刺激乳腺腺管发育，分泌大量孕激素刺激乳腺腺泡发育。乳腺发育完善还需垂体催乳素、人胎盘生乳素以及胰岛素、皮质醇等的参与。乳房于妊娠早期开始增大，充血明显。孕妇自觉乳房发胀是早孕的常见表现。随着乳腺腺泡增生导致乳腺增大并出现结节。乳头增大变黑，易勃起。乳晕颜色加深，其外围的皮脂腺肥大形成散在的结节状隆起，称为蒙氏结节(Montgomery's tubercles)。妊娠末期，尤其在接近分娩期挤压乳房时，可有少量淡黄色稀薄液体溢出称为初乳(colostrum)。妊娠期间乳腺充分发育，为泌乳做好准备，但并无乳汁分泌，与大量雌、孕激素抑制乳汁生成可能有关。产后胎盘娩出，雌、孕激素水平迅速下

笔记

降，新生儿吸吮乳头，乳汁开始分泌。

三、循环系统的变化

1. 心脏 妊娠期增大的子宫使膈肌升高，心脏向左、上、前方移位，心脏沿纵轴顺时针方向扭转，加之血流量增加及血流速度加快，心浊音界稍扩大，心尖搏动左移1～2cm。部分孕妇可闻及心尖区Ⅰ～Ⅱ级柔和吹风样收缩期杂音，第一心音分裂及第三心音，产后逐渐消失。心电图因心脏左移出现电轴左偏约15°。心脏容量至妊娠末期约增加10%，心率于妊娠晚期休息时每分钟增加10～15次。

2. 心排出量 伴随着外周血管阻力下降，心率增加以及血容量增加，心排出量自妊娠10周逐渐增加，至妊娠32～34周达高峰，持续至分娩，左侧卧位测量心排出量较未孕时约增加30%，每次心排出量平均约为80ml。心排出量增加为孕期循环系统最重要的改变，临产后在第二产程心排出量也显著增加。有基础心脏病的孕妇易在妊娠、分娩期发生心衰。

3. 血压 妊娠早期及中期血压偏低，妊娠24～26周后血压轻度升高。一般收缩压无变化，舒张压因外周血管扩张、血液稀释及胎盘形成动静脉短路而轻度降低，使脉压稍增大。孕妇体位影响血压，妊娠晚期仰卧位时增大的子宫压迫下腔静脉，回心血量减少、心排出量减少使血压下降，形成仰卧位低血压综合征（supine hypotensive syndrome）。侧卧位能解除子宫压迫，改善血液回流。因此，妊娠中、晚期鼓励孕妇侧卧位休息。

四、血液的改变

（一）血容量

妊娠期循环血容量增加以适应子宫胎盘及各组织器官增加的血流量，对维持胎儿生长发育极为重要。血容量于妊娠6～8周开始增加，至妊娠32～34周达高峰，增加40%～45%，平均约增加1450ml，维持此水平直至分娩。其中血浆平均增加1000ml，红细胞平均增加450ml，血浆量的增加多于红细胞的增加，出现生理性血液稀释。

（二）血液成分

1. 红细胞 妊娠期骨髓造血增加，网织红细胞轻度增多。由于血液稀释，红细胞计数约为3.6×10^{12}/L（非孕妇女约为4.2×10^{12}/L），血红蛋白值约为110g/L（非孕妇女约为130g/L），血细胞比容从未孕时0.38～0.47降至0.31～0.34。

2. 白细胞 妊娠期白细胞计数轻度增加，一般$(5\sim12)\times10^9$/L，有时可达15×10^9/L。临产及产褥期白细胞计数也显著增加，一般$(14\sim16)\times10^9$/L，有时可达25×10^9/L。主要为中性粒细胞增多，淋巴细胞增加不明显，单核细胞及嗜酸性粒细胞几乎无改变。

3. 凝血因子 妊娠期血液处于高凝状态。凝血因子Ⅱ、Ⅴ、Ⅶ、Ⅷ、Ⅸ、Ⅹ增加，仅凝血因子Ⅺ及ⅩⅢ降低。妊娠期血小板数轻度减少。妊娠晚期凝血酶原时间（prothrombin time，PT）及活化部分凝血活酶时间（activated partial thromboplastin time，APTT）轻度缩短，凝血时间无明显改变。血浆纤维蛋白原含量比非孕妇女约增加50%，于妊娠末期平均达4.5g/L（非孕妇女平均为3g/L）。由于孕期血液处于高凝状态，产后胎盘剥离面血管内迅速形成血栓，是预防产后出血的另一重要机制。

4. 血浆蛋白 由于血液稀释，血浆蛋白自妊娠早期开始降低，至妊娠中期达60～65g/L，主要是白蛋白减少，约为35g/L，以后持续此水平直至分娩。

五、泌尿系统的变化

妊娠期肾脏略增大。肾血浆流量（renal plasma flow，RPF）及肾小球滤过率（glomerular filtration rate，GFR）于妊娠早期均增加，整个妊娠期间维持高水平。与非孕时相比，RPF约增加

笔记

35%，GFR 约增加 50%。由此导致代谢产物尿素、肌酐等排泄增多，其血清浓度低于非孕期。RPF 与 GFR 均受体位影响，孕妇仰卧位时尿量增加，故夜尿量多于日尿量。妊娠期 GFR 增加，而肾小管对葡萄糖重吸收能力未相应增加，约 15% 孕妇饭后出现妊娠期生理性糖尿，应注意与糖尿病鉴别。

妊娠期受孕激素影响，泌尿系统平滑肌张力降低。输尿管增粗及蠕动减弱，尿流缓慢，肾盂及输尿管自妊娠中期轻度扩张，且右侧输尿管常受右旋妊娠子宫的压迫，可致肾盂积水。孕妇易患急性肾盂肾炎，以右侧居多。孕早期膀胱受增大子宫的压迫，可出现尿频，子宫长出盆腔后症状往往缓解。妊娠晚期，胎头入盆后，膀胱受压，膀胱、尿道压力增加，部分孕妇可出现尿频及尿失禁。

六、呼吸系统的变化

妊娠期肋膈角增宽、肋骨向外扩展，胸廓横径及前后径加宽使周径加大，膈肌上升使胸腔纵径缩短，但胸腔总体积不变，肺活量不受影响。孕妇耗氧量于妊娠中期增加 10% ~20%，肺通气量约增加 40%，有过度通气现象，使动脉血 PO_2 增高达 92mmHg，PCO_2 降至 32mmHg，有利于供给孕妇及胎儿所需的氧，通过胎盘排出胎儿血中的二氧化碳。妊娠晚期子宫增大，膈肌活动幅度减小，胸廓活动加大，以胸式呼吸为主，气体交换保持不减。呼吸次数于妊娠期变化不大，每分钟不超过 20 次，但呼吸较深大。

妊娠期肺功能变化：①肺活量无明显改变；②通气量每分钟约增加 40%，潮气量约增加 39%；③残气量约减少 20%；④肺泡换气量约增加 65%；⑤受雌激素影响，上呼吸道（鼻、咽、气管）黏膜增厚，轻度充血、水肿，易发生上呼吸道感染。

七、消化系统的变化

妊娠期受雌激素影响，齿龈肥厚，容易充血、水肿、出血。少数孕妇牙龈出现血管灶性扩张，即妊娠龈瘤，分娩后自然消失。孕激素使平滑肌张力降低、肌肉松弛。胃贲门括约肌松弛，胃内酸性内容物逆流至食管下部产生胃烧灼感；胃排空时间延长，易出现上腹部饱满感。胆囊排空时间延长，胆汁稍黏稠使胆汁淤积，易诱发胆囊炎及胆石病。肠蠕动减弱，粪便在大肠停留时间延长出现便秘，加之直肠静脉压增高，孕妇易发生痔疮或使原有痔疮加重。妊娠期增大的子宫可使胃、肠管向上及两侧移位，这些部位发生病变时，体征往往有变异，如阑尾炎可表现为右侧腹部中份或上份的疼痛。

八、内分泌系统的变化

1. 垂体 妊娠期垂体稍增大，尤其在妊娠末期，腺垂体增大明显。嗜酸细胞肥大增多，形成"妊娠细胞"。

（1）促性腺激素（gonadotropin，Gn）：妊娠黄体及胎盘分泌的大量雌、孕激素，对下丘脑及腺垂体的负反馈作用使 FSH 及 LH 分泌减少，故妊娠期间卵巢内的卵泡不再发育成熟，也无排卵。

（2）催乳素（prolactin，PRL）：妊娠 7 周开始增多，随妊娠进展逐渐增量，妊娠足月分娩前达高峰约 150μg/L，为非孕妇女的 10 倍。催乳素促进乳腺发育，为产后泌乳作准备。

（3）其他垂体激素：妊娠期促甲状腺激素（thyroid stimulating hormone，TSH）和促肾上腺皮质激素（adrenocorticotrophic hormone，ACTH）分泌增加，但无甲状腺或肾上腺皮质功能亢进的表现。促黑素细胞刺激激素（melanocyte stimulating hormone，MSH）的分泌增多，使孕妇皮肤色素沉着。

2. 肾上腺 皮质受妊娠期雌激素大量分泌的影响，中层束状带分泌糖皮质醇增多 3 倍，进入血液循环约 75% 与球蛋白结合，15% 与白蛋白结合，具有活性作用的游离糖皮质醇仅为 10%，

笔记

故孕妇无肾上腺皮质功能亢进表现。妊娠期外层球状带分泌的醛固酮增多4倍,具有活性作用的游离醛固酮仅为30%～40%,不致引起过多的水钠潴留。内层网状带分泌睾酮略增加,一些孕妇阴毛、腋毛增多及增粗。

3. 甲状腺 妊娠期受TSH和hCG的作用,甲状腺呈中度增大,血清中甲状腺素水平自妊娠8周开始增加,18周达到高峰,直至分娩后。由于雌激素刺激肝脏产生的甲状腺素结合球蛋白(thyroxine-binding globulin,TBG)增加2～3倍,血中游离甲状腺激素并未增多,孕妇无甲状腺功能亢进表现。孕妇与胎儿体内的TSH均不能通过胎盘,各自负责自身甲状腺功能的调节。

4. 甲状旁腺 妊娠早期孕妇血清甲状旁腺素水平降低。随妊娠进展,血容量和肾小球滤过率的增加以及钙的胎儿运输,导致孕妇钙浓度缓慢降低,造成甲状旁腺素在妊娠中晚期逐渐升高,有利于为胎儿提供钙。

九、皮肤的变化

妊娠期促黑素细胞刺激激素(MSH)的分泌增多,加之大量的雌、孕激素有黑色素细胞刺激效应,使黑色素增加,导致孕妇乳头、乳晕、腹白线、外阴等处出现色素沉着。色素沉着于颧颊部并累及眶周、前额、上唇和鼻部,边缘较明显,呈蝶状褐色斑,称为妊娠黄褐斑(chloasma gravidarum),于产后自行消退。妊娠期间肾上腺皮质分泌的糖皮质激素增多,该激素分解弹力纤维蛋白,使弹力纤维变性,加之子宫的增大使孕妇腹壁皮肤张力加大,皮肤的弹力纤维断裂,呈多量紫色或淡红色不规律平行略凹陷的条纹,称为妊娠纹(striae gravidarum),见于初产妇。旧妊娠纹呈银色光亮,见于经产妇。

十、新陈代谢的变化

1. 基础代谢率 妊娠早期稍下降,于妊娠中期渐增高,至妊娠晚期可增高15%～20%。妊娠期需要的总能量约80 000kcal,或约每日300kcal。

2. 体重 妊娠期体重的增加主要来自子宫及内容物、乳房、增加的血容量、组织间液以及少量的母体脂肪和蛋白的贮存。孕期平均体重增加12.5kg。母亲孕前体重及孕期增加的体重与胎儿出生体重密切相关。

3. 碳水化合物代谢 妊娠期胰腺分泌胰岛素增多,胎盘产生的胰岛素酶、激素等拮抗胰岛素致其分泌相对不足。孕妇空腹血糖值略低,餐后高血糖和高胰岛素血症,以利于对胎儿葡萄糖的供给。妊娠期糖代谢的特点和变化可致妊娠期糖尿病的发生。

4. 脂肪代谢 妊娠期能量消耗多,母体脂肪积存多,糖原储备减少。妊娠期肠道吸收脂肪能力增强,血脂较孕前增加约50%。遇能量消耗过多时,体内动用大量脂肪,使血中酮体增加,易发生酮血症。

5. 蛋白质代谢 孕妇对蛋白质的需要量明显增加,呈正氮平衡。妊娠期体内需储备足够的蛋白质,除供给胎儿生长发育及子宫、乳房增大的需要外,还为分娩期消耗作准备。如果蛋白质储备不足,血浆蛋白减少,组织间液增加,出现水肿。

6. 矿物质代谢 妊娠期总钾、钠的储存增加,但由于血容量的增加,血清中钾、钠的浓度与非孕期相近。妊娠期血清磷无明显变化,血清镁浓度下降。胎儿生长发育需要大量钙,足月妊娠胎儿骨骼储存约30g钙,其中80%在妊娠最后3个月内积累;因此,孕期中、晚期应注意加强饮食中钙的摄入,必要时补充钙剂。妊娠期孕妇约需要1000mg的铁,其中300mg转运至胎盘、胎儿,200mg通过各种生理途径(主要为胃肠道)排泄。孕期铁的需求主要在妊娠晚期,约6～7mg/d,多数孕妇铁的储存量不能满足需要,需要在妊娠中、晚期开始补充铁剂,以满足胎儿生长和孕妇的需要。

笔记

十一、骨骼、关节及韧带的变化

在妊娠期间骨质通常无改变，仅在妊娠次数过多、过密又不注意补充维生素 D 及钙时，能引起骨质疏松。部分孕妇自觉腰骶部及肢体疼痛不适，可能与由胎盘分泌的松弛素（relaxin）使骨盆韧带及椎骨间的关节、韧带松弛有关。部分孕妇耻骨联合松弛、分离导致明显疼痛、活动受限，产后往往消失。妊娠晚期孕妇重心向前移，为保持身体平衡，孕妇头部与肩部应向后仰，腰部向前挺，形成典型的孕妇姿势。

（邢爱耘）

笔记

第五章　妊娠诊断

妊娠期全过程从末次月经的第1日开始计算，孕龄为280日，即40周。临床上分为3个时期：第13周末之前称为早期妊娠（first trimester），第14～27周末称为中期妊娠（second trimester），第28周及其后称为晚期妊娠（third trimester）。

第一节　早期妊娠的诊断

- 主要临床表现为停经、早孕反应、乳房和生殖系统的变化。
- 血、尿人绒毛膜促性腺激素升高是确定妊娠的主要指标。
- 妊娠早期超声检查是确定宫内妊娠的金指标。

早期妊娠也称早孕，是胚胎形成、胎儿器官分化的重要时期，因此早期诊断主要是确定妊娠、胎数、胎龄，排除异位妊娠等病理情况。

【症状与体征】

1. 停经　育龄期有性生活史的健康妇女，平时月经周期规则，一旦月经过期，应考虑到妊娠。停经10日以上，应高度怀疑妊娠。若停经2个月以上，则妊娠的可能性更大。停经是妊娠最早的症状，但不是妊娠的特有症状。

2. 早孕反应（morning sickness）　在停经6周左右出现畏寒、头晕、流涎、乏力、嗜睡、缺乏食欲、喜食酸物、厌恶油腻、恶心、晨起呕吐等症状，称为早孕反应。多在停经12周左右自行消失。

3. 尿频　前倾增大的子宫在盆腔内压迫膀胱所致。当子宫增大超出盆腔后，尿频症状自然消失。

4. 乳房变化　自觉乳房胀痛，检查发现乳房体积逐渐增大，有明显的静脉显露，乳头增大，乳头乳晕着色加深。乳晕周围皮脂腺增生出现深褐色结节，称为蒙氏结节。哺乳妇女妊娠后乳汁明显减少。

5. 妇科检查　阴道黏膜和宫颈阴道部充血呈紫蓝色。停经6～8周时，双合诊检查子宫峡部极软，感觉宫颈与宫体之间似不相连，称为黑加征（Hegar sign）。子宫逐渐增大变软，呈球形。停经8周时，子宫为非孕时的2倍，停经12周时为非孕时的3倍，在耻骨联合上方可以触及。

【辅助检查】

1. 妊娠试验（pregnancy test）　受精卵着床后不久，即可用放射免疫法测出受检者血液中hCG升高。临床上多用早早孕试纸法检测受检者尿液，结果阳性结合临床表现可以诊断为妊娠。

2. 超声检查　妊娠早期超声检查的主要目的是确定宫内妊娠，排除异位妊娠和滋养细胞疾病，估计孕龄，排除盆腔肿块或子宫异常；若为多胎，可根据胚囊的数目和形体判断绒毛膜性（图5-1）。停经35日时，宫腔内见到圆形或椭圆形妊娠囊（gestational sac，GS）；妊娠6周时，可见到胚芽和原始心管搏动。停经14周，测量胎儿头臀长度（crown-rump length，CRL）能较准确地估计孕周，矫正预产期。停经9～14周B型超声检查可以排除严重的胎儿畸形，如无脑儿。B型超声测量指标有胎儿颈项透明层（nuchal translucency，NT）和胎儿鼻骨（nose bone）等，可作为孕早期染色体疾病筛查的指标。彩色多普勒超声可见胎儿心脏区彩色血流，可以确诊为早期妊娠、活胎。

笔记

3. 宫颈黏液检查　宫颈黏液量少且黏稠，涂片干燥后光镜下见到排列成行的珠豆状椭圆

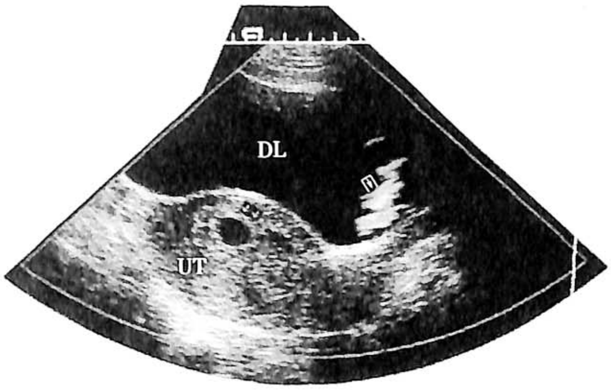


图 5-1　早孕期 B 型超声图像

体，这种结晶见于黄体期，也可见于妊娠期。若黄体期宫颈黏液稀薄，涂片干燥后光镜下出现羊齿植物叶状结晶，基本能排除早期妊娠。

4. 基础体温（basal body temperature，BBT）测定　双相型体温的已婚妇女出现高温相 18 日持续不降，早孕可能性大。高温相持续超过 3 周，早期妊娠的可能性更大。

第二节　中、晚期妊娠的诊断

- 主要的临床表现有子宫增大和胎动。
- 听到胎心音能确诊妊娠且为活胎。
- 超声可检测胎儿生长发育并在妊娠 18～24 周筛查胎儿结构畸形；彩色多普勒超声可了解子宫和胎儿动脉血流。

中、晚期妊娠是胎儿生长和各器官发育成熟的重要时期，主要的妊娠诊断是判断胎儿生长发育情况、宫内状况和发现胎儿畸形。

【病史与症状】

有早期妊娠经过，自觉腹部逐渐增大。初孕妇于妊娠 20 周感到胎动，经产妇感觉略早于初产妇。胎动随妊娠进展逐渐增强，至妊娠 32～34 周达高峰，妊娠 38 周后逐渐减少。正常胎动每小时 3～5 次。

【体征与检查】

1. 子宫增大　腹部检查时见增大子宫，手测子宫底高度或尺测耻上子宫长度可以估计胎儿大小及孕周（表 5-1）。子宫底高度因孕妇的脐耻间距离、胎儿发育情况、羊水量、单胎、多胎等有差异。不同孕周的子宫底增长速度不同，妊娠 20～24 周时增长速度较快，平均每周增长 1.6cm，至 36～40 周增长速度减慢，每周平均增长 0.25cm。正常情况下，子宫高度在妊娠 36 周时最高，至妊娠足月时因胎先露入盆略有下降。

2. 胎动（fetal movement，FM）　指胎儿的躯体活动。一般在妊娠 18 周后 B 型超声检查可发现，妊娠 20 周后孕妇可感觉到胎动。有时在腹部检查可以看到或触到胎动。

3. 胎体　妊娠 20 周后，经腹壁能触到子宫内的胎体。妊娠 24 周后触诊能区分胎头、胎背、胎臀和胎儿肢体。胎头圆而硬，有浮球感；胎背宽而平坦；胎臀宽而软，形状不规则；胎儿肢体小且有不规则活动。随妊娠进展，通过四步触诊法能够查清胎儿在子宫内的位置。

4. 胎心音　听到胎心音能够确诊为妊娠且为活胎。于妊娠 12 周用多普勒胎心听诊仪能够探测到胎心音；妊娠 18～20 周用一般听诊器经孕妇腹壁能够听到胎心音。胎心音呈双音，似钟表“滴答”声，速度较快，正常时每分钟 110～160 次。胎心音应与子宫杂音、腹主动脉音、脐带杂音相鉴别

笔记

表 5-1 不同妊娠周期的子宫底高度及子宫长度

妊娠周期	手测子宫底高度	尺测子宫长度(cm)
12 周末	耻骨联合上 2～3 横指	
16 周末	脐耻之间	
20 周末	脐下 1 横指	18(15.3～21.4)
24 周末	脐上 1 横指	24(22.0～25.1)
28 周末	脐上 3 横指	26(22.4～29.0)
32 周末	脐与剑突之间	29(25.3～32.0)
36 周末	剑突下 2 横指	32(29.8～34.5)
40 周末	脐与剑突之间或略高	33(30.0～35.3)

【辅助检查】

超声检查不仅能显示胎儿数目、胎产式、胎先露、胎方位、有无胎心搏动、胎盘位置及其与宫颈内口的关系、羊水量、评估胎儿体重，还能测量胎头双顶径、股骨长等多条径线，了解胎儿生长发育情况。在妊娠 18～24 周，可采用超声进行胎儿系统检查，筛查胎儿结构畸形。

彩色多普勒超声可以检测子宫动脉、脐动脉和胎儿动脉的血流速度波形。妊娠中期子宫动脉血流波动指数(pulsatile index, PI)和阻力指数(resistance index, RI)可以评估子痫前期的风险，妊娠晚期的脐动脉 PI 和 RI 可以评估胎盘的血流，胎儿大脑中动脉(middle cerebral artery, MCA)的收缩期峰值可以判断胎儿贫血的程度。

第三节 胎姿势、胎产式、胎先露、胎方位

- 正常的胎姿势为胎头俯屈，颏部贴近胸壁，脊柱略前弯，四肢屈曲交叉于胸腹前。
- 纵产式有头先露和臀先露，横产式为肩先露。
- 枕先露以枕骨、面先露以颏骨、臀先露以骶骨、肩先露以肩胛骨为指示点。每个指示点与母体骨盆入口的不同位置构成不同胎位。

妊娠 28 周以前胎儿小，羊水相对较多，胎儿在子宫内活动范围较大，胎儿位置不固定。妊娠 32 周后，胎儿生长迅速，羊水相对减少，胎儿与子宫壁贴近，胎儿的姿势和位置相对恒定，但亦有极少数胎儿的姿势和位置在妊娠晚期发生改变。胎方位甚至在分娩期仍可改变。

1. **胎姿势**(fetal attitude) 胎儿在子宫内的姿势称为胎姿势。正常胎姿势为胎头俯屈，颏部贴近胸壁，脊柱略前弯，四肢屈曲交叉于胸腹前，其体积及体表面积均明显缩小，整个胎体成为头端小、臀端大的椭圆形。

2. **胎产式**(fetal lie) 胎体纵轴与母体纵轴的关系称为胎产式(图 5-2)。胎体纵轴与母体纵轴平行者，称为纵产式(longitudinal lie)，占足月妊娠分娩总数的 99.75%；胎体纵轴与母体纵轴垂直者，称为横产式(transverse lie)，仅占足月分娩总数的 0.25%；胎体纵轴与母体纵轴交叉者，称为斜产式。斜产式属暂时的，在分娩过程中多转为纵产式，偶尔转成横产式。

3. **胎先露**(fetal presentation) 最先进入骨盆入口的胎儿部分称为胎先露。纵产式有头先露和臀先露，横产式为肩先露。根据胎头屈伸程度，头先露分为枕先露、前囟先露、额先露及面先露(图 5-3)。臀先露分为混合臀先露、单臀先露、单足先露、双足先露(图 5-4)。横产式时最先进入骨盆的是胎儿肩部，为肩先露。偶见胎儿头先露或臀先露与胎手或胎足同时入盆，称为复合先露(图 5-5)。

笔记

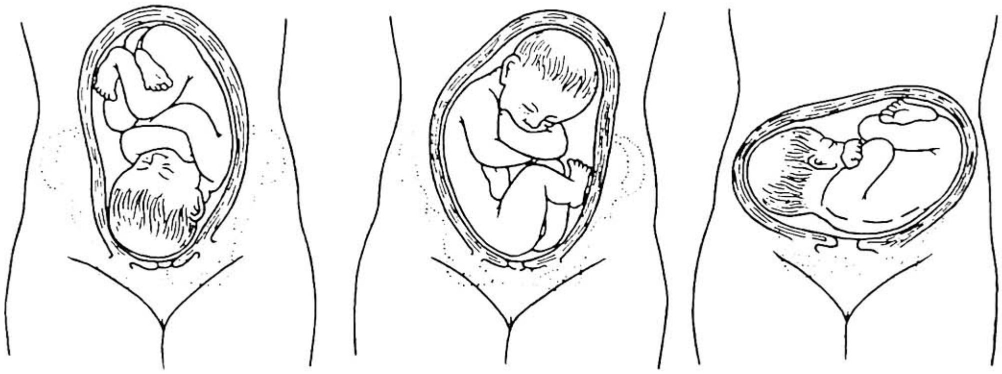


图 5-2　胎产式

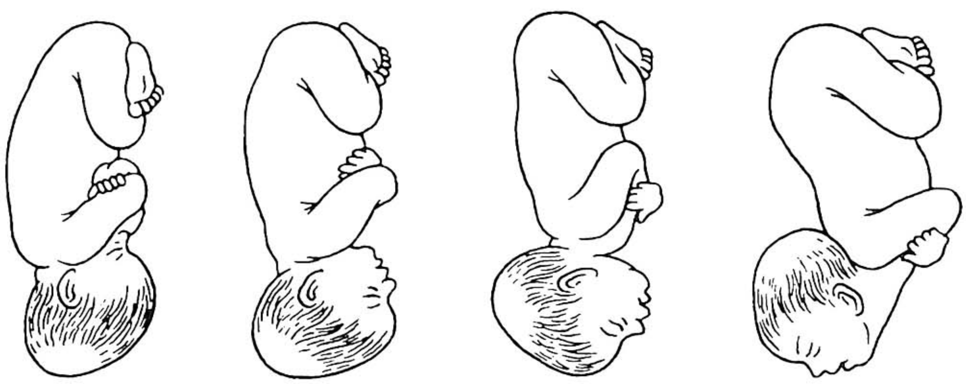


图 5-3　头先露的种类

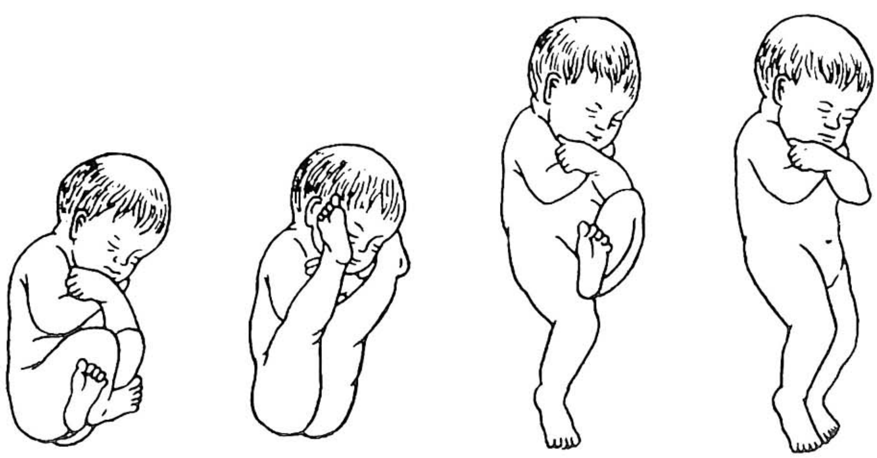


图 5-4　臀先露的种类

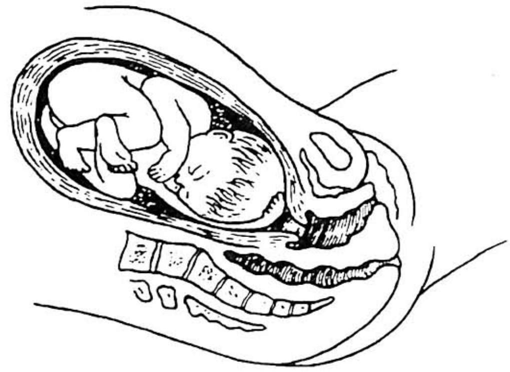


图5-5 复合先露

4. **胎方位**(fetal position) 胎儿先露部的指示点与母体骨盆的关系称为胎方位。枕先露以枕骨、面先露以颏骨、臀先露以骶骨、肩先露以肩胛骨为指示点。每个指示点与母体骨盆入口左、右、前、后、横而有不同胎位。头先露、臀先露各有6种胎方位,肩先露有4种胎方位。如枕先露时,胎头枕骨位于母体骨盆的左前方,应为枕左前位,余类推。

(李笑天)

笔记

第六章　异常妊娠

正常妊娠时，胚胎必须着床在子宫腔的适当部位，并在宫腔内继续生长发育，至足月时临产并分娩。种植部位不在宫腔内或在宫内生长发育的时间过短或过长，即为异常妊娠，对母胎可造成一定的影响。如果胚胎或胎儿在宫内生长发育的时间过短，即为自然流产或早产；如果胎儿在宫内生长的时间过长，即为过期妊娠；如果胚胎种植于宫腔以外部位即为异位妊娠。

第一节　自然流产

- 多为早期流产，其中50%～60%与胚胎染色体异常有关。
- 阴道流血和腹痛为主要临床表现；B型超声和妊娠试验是主要辅助检查。
- 按疾病发展阶段分为不同临床类型，并作为依据选择相应的治疗措施。

妊娠不足28周、胎儿体重不足1000g而终止者，称为流产（abortion）。发生在妊娠12周前者，称为早期流产，而发生在妊娠12周或之后者，称为晚期流产。流产分为自然流产（spontaneous abortion）和人工流产（artificial abortion）。胚胎着床后31%发生自然流产，其中80%为早期流产。在早期流产中，约2/3为隐性流产（clinically silent miscarriages），即发生在月经期前的流产，也称生化妊娠（chemical pregnancy）。

【病因】

病因包括胚胎因素、母体因素、父亲因素和环境因素。

1. 胚胎因素　胚胎或胎儿染色体异常是早期流产最常见的原因，约占50%～60%，而中期妊娠流产中约占1/3，晚期妊娠胎儿丢失中仅占5%。染色体异常包括数目异常和结构异常。其中数目异常以三体居首，常见的有13、16、18、21和22-三体，其次为X单体。三倍体及四倍体少见。结构异常引起流产并不常见，主要有平衡易位、倒置、缺失和重叠及嵌合体等。除遗传因素外，感染、药物等因素也可引起胚胎染色体异常。若发生流产，多为空孕囊或已退化的胚胎。少数至妊娠足月可能娩出畸形儿，或有代谢及功能缺陷。

2. 母体因素

（1）全身性疾病：孕妇患全身性疾病，如严重感染、高热疾病、严重贫血或心力衰竭、血栓性疾病、慢性消耗性疾病、慢性肝肾疾病或高血压等，有可能导致流产。TORCH感染虽对孕妇影响不大，但可感染胎儿导致流产。

（2）生殖器官异常：子宫畸形（如子宫发育不良、双子宫、双角子宫、单角子宫、子宫中隔等）、子宫肌瘤（如黏膜下肌瘤及某些壁间肌瘤）、子宫腺肌瘤、宫腔粘连等，均可影响胚胎着床发育而导致流产。宫颈重度裂伤、宫颈部分或全部切除术后、宫颈内口松弛等所致的宫颈功能不全，可引发胎膜早破而发生晚期自然流产。

（3）内分泌异常：女性内分泌功能异常（如黄体功能不全、高催乳素血症、多囊卵巢综合征等），甲状腺功能减退、糖尿病血糖控制不良等，均可导致流产。

（4）强烈应激与不良习惯：妊娠期无论严重的躯体（如手术、直接撞击腹部、性交过频）或心理（过度紧张、焦虑、恐惧、忧伤等精神创伤）的不良刺激均可导致流产。孕妇过量吸烟、酗酒，过量饮咖啡、二醋吗啡（海洛因）等毒品，均有导致流产的报道。

（5）免疫功能异常：包括自身免疫功能异常和同种免疫功能异常。前者主要发生在抗磷脂抗体、抗β_2糖蛋白抗体、狼疮抗凝血因子阳性的患者，临床上可仅表现为自然流产，甚至复发性

笔记

流产，也可同时存在有风湿免疫性疾病（如系统性红斑狼疮等）；少数发生在抗核抗体阳性、抗甲状腺抗体阳性的孕妇。后者是基于妊娠属于同种异体移植的理论，母胎的免疫耐受是胎儿在母体内得以生存的基础。母胎免疫耐受有赖于孕妇在妊娠期间能够产生足够的针对父系人白细胞抗原（human leukocyte antigen，HLA）的封闭性因子（blocking factors）。如夫妇的 HLA 相容性过大，可以造成封闭性因子缺乏，或自然杀伤细胞（NK cell）的数量或活性异常，均有可能是不明原因复发性流产的原因。

3. 父亲因素 有研究证实精子的染色体异常可以导致自然流产。但临床上精子畸形率异常增高者是否与自然流产有关，尚无明确的依据。

4. 环境因素 过多接触放射线和砷、铅、甲醛、苯、氯丁二烯、氧化乙烯等化学物质，均可能引起流产。

【病理】

孕 8 周前的早期流产，胚胎多先死亡，随后发生底蜕膜出血并与胚胎绒毛分离，已分离的胚胎组织如异物，可引起子宫收缩，妊娠物多能完全排出。因此时胎盘绒毛发育不成熟，与子宫蜕膜联系尚不牢固，胚胎绒毛易与底蜕膜分离，出血不多。早期流产时胚胎发育异常，一类是全胚发育异常，即生长结构障碍，包括无胚胎、结节状胚、圆柱状胚和发育阻滞胚；另一类是特殊发育缺陷，以神经管畸形、肢体发育缺陷等最常见。

妊娠 8～12 周时胎盘绒毛发育茂盛，与底蜕膜联系较牢固，流产的妊娠物往往不易完整排出，部分妊娠物滞留在宫腔内，影响子宫收缩，导致出血量较多。

妊娠 12 周以后的晚期流产，胎盘已完全形成，流产时先出现腹痛，然后排出胎儿、胎盘。胎儿在宫腔内死亡过久，被血块包围，形成血样胎块而引起出血不止。也可因血红蛋白被吸收而形成肉样胎块，或胎儿钙化后形成石胎（lithopedion）。其他还可见压缩胎儿、纸样胎儿、浸软胎儿、脐带异常等病理表现。

【临床表现】

主要为停经后阴道流血和腹痛。

1. 早期流产时，妊娠物排出前胚胎多已死亡。开始时绒毛与蜕膜剥离，血窦开放，出现阴道流血，剥离的胚胎和血液刺激子宫收缩，排出胚胎及其他妊娠物，产生阵发性下腹部疼痛。胚胎及其附属物完全排出后，子宫收缩，血窦闭合，出血停止。

2. 晚期流产时，胚胎或胎儿排出前后往往还有生机，其原因多为子宫解剖异常，其临床过程与早产相似，胎儿娩出后胎盘娩出，出血不多；也有少数流产前胚胎或胎儿已死亡，其原因多非解剖因素所致，如严重胎儿发育异常、自身免疫异常、血栓前状态、宫内感染等。

早期流产的临床过程表现为先出现阴道流血，后出现腹痛。晚期流产的临床过程表现为先出现腹痛（阵发性子宫收缩），后出现阴道流血。

【临床类型】

按自然流产发展的不同阶段，分为以下临床类型。

1. 先兆流产（threatened abortion） 指妊娠 28 周前先出现少量阴道流血，常为暗红色或血性白带，无妊娠物排出，随后出现阵发性下腹痛或腰背痛。妇科检查宫颈口未开，胎膜未破，子宫大小与停经周数相符。经休息及治疗后症状消失，可继续妊娠；若阴道流血量增多或下腹痛加剧，可发展为难免流产。

2. 难免流产（inevitable abortion） 指流产不可避免。在先兆流产基础上，阴道流血量增多，阵发性下腹痛加剧，或出现阴道流液（胎膜破裂）。妇科检查宫颈口已扩张，有时可见胚胎组织或胎囊堵塞于宫颈口内，子宫大小与停经周数基本相符或略小。

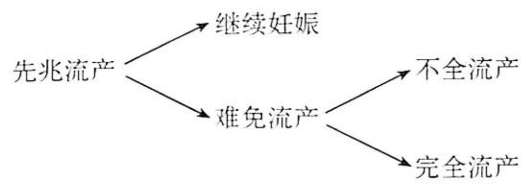
3. 不全流产（incomplete abortion） 难免流产继续发展，部分妊娠物排出宫腔，还有部分残留于宫腔内或嵌顿于宫颈口处，或胎儿排出后胎盘滞留宫腔或嵌顿于宫颈口，影响子宫收缩，导

笔记

致大量出血，甚至发生休克。妇科检查见宫颈口已扩张，宫颈口有妊娠物堵塞及持续性血液流出，子宫小于停经周数。

4. **完全流产**（complete abortion） 指妊娠物已全部排出，阴道流血逐渐停止，腹痛逐渐消失。妇科检查宫颈口已关闭，子宫接近正常大小。

自然流产的临床过程简示如下：



此外，流产有3种特殊情况。

1. **稽留流产**（missed abortion） 又称过期流产。指胚胎或胎儿已死亡滞留宫腔内未能及时自然排出者。表现为早孕反应消失，有先兆流产症状或无任何症状，子宫不再增大反而缩小。若已到中期妊娠，孕妇腹部不见增大，胎动消失。妇科检查宫颈口未开，子宫较停经周数小，质地不软，未闻及胎心。

2. **复发性流产**（recurrent spontaneous abortion，RSA） 指同一性伴侣连续发生3次及3次以上的自然流产。复发性流产大多数为早期流产，少数为晚期流产。虽然复发性流产的定义为连续3次或3次以上，但大多数专家认为连续发生2次流产即应重视并予评估，因为其再次流产的风险与3次者相近。复发性流产的原因与偶发性流产（sporadic abortion）基本一致，但各种原因所占的比例有所不同，如胚胎染色体异常的发生率随着流产次数的增加而下降。早期复发性流产常见原因为胚胎染色体异常、免疫功能异常、黄体功能不全、甲状腺功能低下等；晚期复发性流产常见原因为子宫解剖异常、自身免疫异常、血栓前状态等。

3. **流产合并感染**（septic abortion） 流产过程中，若阴道流血时间长，有组织残留于宫腔内或非法堕胎，有可能引起宫腔感染，常为厌氧菌及需氧菌混合感染，严重感染可扩展至盆腔、腹腔甚至全身，并发盆腔炎、腹膜炎、败血症及感染性休克。

【诊断】

诊断自然流产一般并不困难，根据病史及临床表现多能确诊，仅少数需行辅助检查。确诊自然流产后，还需确定其临床类型，决定相应的处理方法。

1. **病史** 应询问患者有无停经史和反复流产史，有无早孕反应、阴道流血，应询问阴道流血量及持续时间，有无阴道排液及妊娠物排出。询问有无腹痛，腹痛部位、性质、程度。了解有无发热、阴道分泌物性状及有无臭味可协助诊断流产合并感染。

2. **体格检查** 测量体温、脉搏、呼吸、血压。有无贫血及感染征象。消毒外阴后行妇科检查，注意宫颈口是否扩张，羊膜囊是否膨出，有无妊娠物堵塞于宫颈口内；子宫大小与停经周数是否相符，有无压痛；双侧附件有无压痛、增厚或包块。疑为先兆流产者，操作应轻柔。

3. **辅助检查**

（1）B型超声检查：对疑为先兆流产者，根据妊娠囊的形态，有无胎心搏动，确定胚胎或胎儿是否存活，以指导正确的治疗方法。若妊娠囊形态异常或位置下移，预后不良。不全流产及稽留流产均可借助B型超声检查协助确诊。

（2）妊娠试验：临床多采用尿早早孕诊断试纸条法，对诊断妊娠有价值。为进一步了解流产的预后，多选用各种敏感方法连续测定血hCG的水平，正常妊娠6～8周时，其值每日应以66%的速度增长，若48小时增长速度 < 66%，提示妊娠预后不良。

（3）孕激素测定：测定血孕酮水平，能协助判断先兆流产的预后。

4. **宫颈功能不全的诊断**

（1）有不明原因晚期流产、早产，或未足月胎膜早破史，且分娩前或破膜前无明显宫缩，胎

笔记

儿存活，应怀疑宫颈功能不全。

（2）非孕期，妇科检查发现宫颈外口松弛明显，宫颈扩张器探查宫颈管时，宫颈内口可顺利通过8号扩张器。

（3）妊娠期，无明显腹痛而宫颈内口开大2cm以上，宫颈管缩短并软化，此外B型超声测量宫颈内口宽度>15mm均有助于诊断。

【鉴别诊断】

首先，应鉴别流产的类型，鉴别诊断要点见表6-1。早期自然流产应与异位妊娠、葡萄胎、功能失调性子宫出血及子宫肌瘤等相鉴别。

表6-1 各型流产的鉴别诊断

类型	病史			妇科检查	
	出血量	下腹痛	组织排出	宫颈口	子宫大小
先兆流产	少	无或轻	无	闭	与妊娠周数相符
难免流产	中→多	加剧	无	扩张	相符或略小
不全流产	少→多	减轻	部分排出	扩张或有组织物堵塞	小于妊娠周数
完全流产	少→无	无	全部排出	闭	正常或略大

【处理】

应根据自然流产的不同类型进行相应处理。

1. 先兆流产 卧床休息，禁性生活，必要时给予对胎儿危害小的镇静剂。黄体功能不全者可肌内注射黄体酮注射液10～20mg，每日或隔日1次，口服维生素E保胎治疗；甲状腺功能减退者可口服小剂量甲状腺片。经治疗2周，若阴道流血停止，B型超声检查提示胚胎存活，可继续妊娠。若临床症状加重，B型超声检查发现胚胎发育不良，hCG持续不升或下降，表明流产不可避免，应终止妊娠。此外，应重视心理治疗，使其情绪安定，增强信心。

2. 难免流产 一旦确诊，应尽早使胚胎及胎盘组织完全排出。早期流产应及时行清宫术，对妊娠物应仔细检查，并送病理检查；如有可能争取做绒毛染色体核型分析，对明确流产原因有帮助。晚期流产时，子宫较大，出血较多，可用缩宫素10～20U加于5%葡萄糖注射液500ml中静脉滴注，促进子宫收缩。当胎儿及胎盘排出后检查是否完全，必要时刮宫以清除宫腔内残留的妊娠物。应给予抗生素预防感染。

3. 不全流产 一经确诊，应尽快行刮宫术或钳刮术，清除宫腔内残留组织。阴道大量出血伴休克者，应同时输血输液，并给予抗生素预防感染。

4. 完全流产 流产症状消失，B型超声检查证实宫腔内无残留物，若无感染征象，不需特殊处理。

5. 稽留流产 处理较困难。胎盘组织机化，与子宫壁紧密粘连，致使刮宫困难。晚期流产稽留时间过长可能发生凝血功能障碍，导致弥散性血管内凝血（disseminated intravascular coagulation，DIC），造成严重出血。处理前应查血常规、血小板计数及凝血功能，并做好输血准备。若凝血功能正常，先口服炔雌醇1mg，每日2次，连用5日，或苯甲酸雌二醇2mg肌内注射，每日2次，连用3日，可提高子宫肌对缩宫素的敏感性。子宫<12孕周者，可行刮宫术，术中肌内注射缩宫素，手术应特别小心，避免子宫穿孔，一次不能刮净，于5～7日后再次刮宫。子宫>12孕周者，可使用米非司酮（RU486）加米索前列醇，或静脉滴注缩宫素，促使胎儿、胎盘排出。若出现凝血功能障碍，应尽早使用肝素、纤维蛋白原及输新鲜血、新鲜冰冻血浆等，待凝血功能好转后，再行刮宫。

笔记

6. 复发性流产 染色体异常夫妇，应于孕前进行遗传咨询，确定是否可以妊娠。夫妇一方

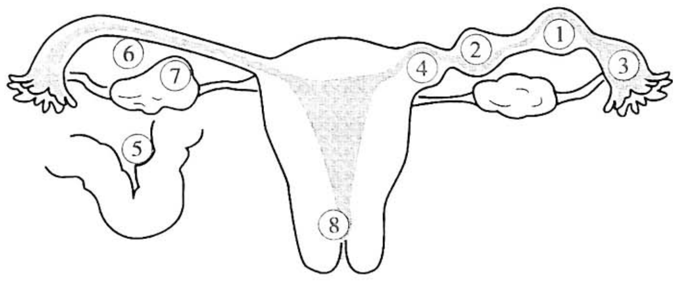
或双方有染色体结构异常，仍有可能分娩健康婴儿，但其胎儿有可能遗传异常的染色体，必须在孕中期行产前诊断。黏膜下肌瘤应在宫腔镜下行摘除术，影响妊娠的肌壁间肌瘤可考虑行剔除术。子宫中隔、宫腔粘连应在宫腔镜下行中隔切除、粘连松解术。宫颈功能不全应在孕14～18周行宫颈环扎术，术后定期随诊，提前住院，待分娩发动前拆除缝线。若环扎术后有流产征象，治疗失败，应及时拆除缝线，以免造成宫颈撕裂。抗磷脂抗体阳性患者可在确定妊娠以后使用小剂量阿司匹林50～75mg/d，和(或)低分子肝素(5000IU，1～2次/天，皮下注射)。黄体功能不全者，应肌内注射黄体酮20～40mg/d，也可考虑口服黄体酮，或使用黄体酮阴道制剂，用药至孕12周时即可停药。甲状腺功能低下者应在孕前及整个孕期补充甲状腺素。原因不明的复发性流产妇女，尤其是怀疑同种免疫性流产者，可行淋巴细胞主动免疫或静脉免疫球蛋白治疗，取得一定成效，但仍有争议。

7. 流产合并感染 治疗原则为控制感染的同时尽快清除宫内残留物。若阴道流血不多，先选用广谱抗生素2～3日，待感染控制后再行刮宫。若阴道流血量多，静脉滴注抗生素及输血的同时，先用卵圆钳将宫腔内残留大块组织夹出，使出血减少，切不可用刮匙全面搔刮宫腔，以免造成感染扩散。术后应继续用广谱抗生素，待感染控制后再行彻底刮宫。若已合并感染性休克者，应积极进行抗休克治疗，病情稳定后再行彻底刮宫。若感染严重或盆腔脓肿形成，应行手术引流，必要时切除子宫。

第二节 异位妊娠

- *95%为输卵管妊娠，典型临床表现为停经后腹痛与阴道流血。*
- *血hCG>2000IU/L、超声未见宫内妊娠囊，诊断基本成立。*
- *腹腔镜检查是诊断的金标准。*
- *治疗包括药物和手术，方法选择主要根据患者生命体征和胚囊种植部位及破裂与否等。*

受精卵在子宫体腔以外着床称为异位妊娠(ectopic pregnancy)，习称宫外孕(extrauterine pregnancy)。异位妊娠依受精卵在子宫体腔外种植部位不同而分为：输卵管妊娠、卵巢妊娠、腹腔妊娠、阔韧带妊娠、宫颈妊娠(图6-1)。此外，剖宫产瘢痕妊娠近年在国内明显增多；子宫残角妊娠因其临床表现与异位妊娠类似，故也附于本章内简述。



①输卵管壶腹部妊娠；②输卵管峡部妊娠；③输卵管伞部妊娠；
④输卵管间质部妊娠；⑤腹腔妊娠；⑥阔韧带妊娠；
⑦卵巢妊娠；⑧宫颈妊娠

图6-1 异位妊娠的发生部位

异位妊娠是妇产科常见的急腹症，发病率约2%，是孕产妇死亡原因之一。近年来，由于对异位妊娠的更早诊断和处理，使患者的存活率和生育保留能力明显提高。

一、输卵管妊娠

输卵管妊娠(tubal pregnancy)占异位妊娠95%左右，其中壶腹部妊娠最多见，约占78%，其

笔记

次为峡部、伞部,间质部妊娠较少见。另外,在偶然情况下,可见输卵管同侧或双侧多胎妊娠,或宫内与宫外同时妊娠,尤其多见于辅助生殖技术和促排卵受孕者。

【病因】

1. 输卵管炎症 是输卵管妊娠的主要病因。可分为输卵管黏膜炎和输卵管周围炎。输卵管黏膜炎轻者可使黏膜皱褶粘连,管腔变窄,或使纤毛功能受损,从而导致受精卵在输卵管内运行受阻而于该处着床;输卵管周围炎病变主要在输卵管浆膜层或浆肌层,常造成输卵管周围粘连,输卵管扭曲,管腔狭窄,蠕动减弱,影响受精卵运行。淋病奈瑟菌及沙眼衣原体所致的输卵管炎常累及黏膜,而流产和分娩后感染往往引起输卵管周围炎。

结节性输卵管峡部炎是一种特殊类型的输卵管炎,多由结核杆菌感染生殖道引起,该病变的输卵管黏膜上皮呈憩室样向肌壁内伸展,肌壁发生结节性增生,使输卵管近端肌层肥厚,影响其蠕动功能,导致受精卵运行受阻,容易发生输卵管妊娠。

2. 输卵管妊娠史或手术史 曾有输卵管妊娠史,不管是经过保守治疗后自然吸收,还是接受输卵管保守性手术,再次妊娠复发的几率达10%。输卵管绝育史及手术史者,输卵管妊娠的发生率为10% ~20%。尤其是腹腔镜下电凝输卵管及硅胶环套术绝育,可因输卵管瘘或再通而导致输卵管妊娠。曾因不孕接受输卵管粘连分离术、输卵管成形术(输卵管吻合术或输卵管造口术)者,再妊娠时输卵管妊娠的可能性亦增加。

3. 输卵管发育不良或功能异常 输卵管过长、肌层发育差、黏膜纤毛缺乏、双输卵管、输卵管憩室或有输卵管副伞等,均可造成输卵管妊娠。输卵管功能(包括蠕动、纤毛活动以及上皮细胞分泌)受雌、孕激素调节。若调节失败,可影响受精卵正常运行。此外,精神因素可引起输卵管痉挛和蠕动异常,干扰受精卵运送。

4. 辅助生殖技术 近年由于辅助生殖技术的应用,使输卵管妊娠发生率增加,既往少见的异位妊娠,如卵巢妊娠、宫颈妊娠、腹腔妊娠的发生率增加。美国因助孕技术应用所致输卵管妊娠的发生率为2.8%。

5. 避孕失败 包括宫内节育器避孕失败、口服紧急避孕药失败,发生异位妊娠的机会较大。

6. 其他 子宫肌瘤或卵巢肿瘤压迫输卵管,影响输卵管管腔通畅,使受精卵运行受阻。输卵管子宫内膜异位可增加受精卵着床于输卵管的可能性。

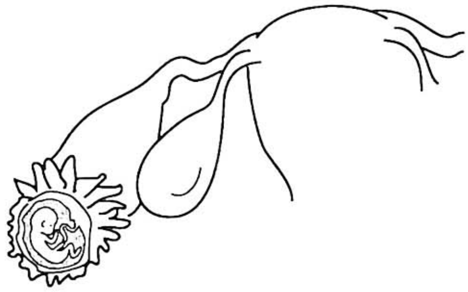
【病理】

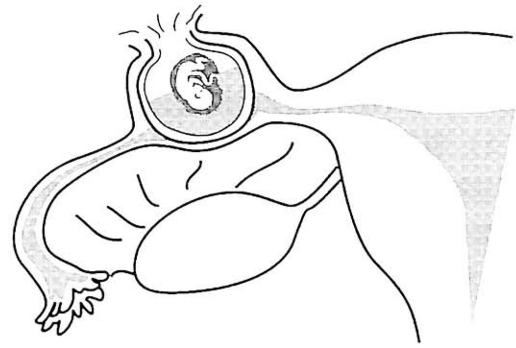
1. 输卵管的特点 输卵管管腔狭小,管壁薄且缺乏黏膜下组织,其肌层远不如子宫肌壁厚与坚韧,妊娠时不能形成完好的蜕膜,不利于胚胎的生长发育,常发生以下结局:

(1)输卵管妊娠流产(tubal abortion):多见于妊娠8~12周输卵管壶腹部妊娠。受精卵种植在输卵管黏膜皱襞内,由于蜕膜形成不完整,发育中的胚泡常向管腔突出,最终突破包膜而出血,胚泡与管壁分离,若整个胚泡剥离落入管腔,刺激输卵管逆蠕动经伞端排出到腹腔,形成输卵管妊娠完全流产,出血一般不多(图6-2)。若胚泡剥离不完整,妊娠产物部分排出到腹腔,部分尚附着于输卵管壁,形成输卵管妊娠不全流产,滋养细胞继续侵蚀输卵管壁,导致反复出血。出血的量和持续时间与残存在输卵管壁上的滋养细胞多少有关。如果伞端堵塞血液不能流入盆腔,积聚在输卵管内,形成输卵管血肿或输卵管周围血肿。如果血液不断流出并积聚在直肠子宫陷窝,造成盆腔积血和血肿,量多时甚至流入腹腔。

(2)输卵管妊娠破裂(rupture of tubal pregnancy):多见于妊娠6周左右输卵管峡部妊娠。受精卵着床于输卵管黏膜皱襞间,胚泡生长发育时绒毛向管壁方向侵蚀肌层及浆膜,最终穿破浆膜,形成输卵管妊娠破裂(图6-3),输卵管肌层血管丰富,短期内可发生大量腹腔内出血,使患者出现休克,出血量远较输卵管妊娠流产多,腹痛剧烈,也可反复出血,在盆腔与腹腔内形成积血和血肿,孕囊可自破裂口排入盆腔。输卵管妊娠破裂绝大多数为自发性,也可发生于性交或盆腔双合诊后。

笔记


图 6-2 输卵管妊娠流产示意图


图 6-3 输卵管妊娠破裂示意图

输卵管间质部妊娠(interstitial pregnancy)常与宫角妊娠(cornual pregnancy)混用,但严格地讲,间质部妊娠更靠近输卵管黏膜,而宫角妊娠则位于宫腔的侧上方。间质部妊娠虽不多见,但由于输卵管间质部管腔周围肌层较厚,血运丰富,因此破裂常发生于孕 12 ~ 16 周。一旦破裂,犹如子宫破裂,症状极严重,往往在短时间内出现低血容量休克症状,后果严重。

(3) 陈旧性宫外孕:输卵管妊娠流产或破裂,若长期反复内出血形成的盆腔血肿不消散,血肿机化变硬并与周围组织粘连,临床上称为陈旧性宫外孕。机化性包块可存在多年,甚至钙化形成石胎。

(4) 继发性腹腔妊娠:无论输卵管妊娠流产或破裂,胚胎从输卵管排入腹腔内或阔韧带内,多数死亡,偶尔也有存活者。若存活胚胎的绒毛组织附着于原位或排至腹腔后重新种植而获得营养,可继续生长发育,形成继发性腹腔妊娠。

2. 子宫的变化 输卵管妊娠和正常妊娠一样,合体滋养细胞产生 hCG 维持黄体生长,使甾体激素分泌增加,致使月经停止来潮,子宫增大变软,子宫内膜出现蜕膜反应。

若胚胎受损或死亡,滋养细胞活力消失,蜕膜自宫壁剥离而发生阴道流血。有时蜕膜可完整剥离,随阴道流血排出三角形蜕膜管型(decidual cast);有时呈碎片排出。排出的组织见不到绒毛,组织学检查无滋养细胞,此时血 hCG 下降。子宫内膜形态学改变呈多样性,若胚胎死亡已久,内膜可呈增生期改变,有时可见 Arias-Stella(A-S)反应,镜检见内膜腺体上皮细胞增生、增大,细胞边界不清,腺细胞排列成团突入腺腔,细胞极性消失,细胞核肥大、深染,细胞质有空泡。这种子宫内膜过度增生和分泌反应,可能为甾体激素过度刺激所引起;若胚胎死亡后部分深入肌层的绒毛仍存活,黄体退化迟缓,内膜仍可呈分泌反应。

【临床表现】

输卵管妊娠的临床表现与受精卵着床部位、有无流产或破裂以及出血量多少和时间长短等有关。在输卵管妊娠早期,若尚未发生流产或破裂,常无特殊的临床表现,其过程与早孕或先兆流产相似。

1. 症状 典型症状为停经后腹痛与阴道流血。

(1) 停经:多有 6 ~ 8 周停经史,但输卵管间质部妊娠停经时间较长。还有 20% ~ 30% 患者无停经史,把异位妊娠的不规则阴道流血误认为月经,或由于月经过期仅数日而不认为是停经。

(2) 腹痛:是输卵管妊娠患者的主要症状,占 95%。输卵管妊娠发生流产或破裂之前,由于胚胎在输卵管内逐渐增大,常表现为一侧下腹部隐痛或酸胀感。当发生输卵管妊娠流产或破裂时,突感一侧下腹部撕裂样疼痛,常伴有恶心、呕吐。若血液局限于病变区,主要表现为下腹部疼痛,当血液积聚于直肠子宫陷凹时,可出现肛门坠胀感。随着血液由下腹部流向全腹,疼痛可由下腹部向全腹扩散,血液刺激膈肌,可引起肩胛部放射性疼痛及胸部疼痛。

(3) 阴道流血:占 60% ~ 80%。胚胎死亡后,常有不规则阴道流血,色暗红或深褐,量少呈点滴状,一般不超过月经量,少数患者阴道流血量较多,类似月经。阴道流血可伴有蜕膜管型或

笔记

蜕膜碎片排出，是子宫蜕膜剥离所致。阴道流血常常在病灶去除后方能停止。

（4）晕厥与休克：由于腹腔内出血及剧烈腹痛，轻者出现晕厥，严重者出现失血性休克。出血量越多越快，症状出现越迅速越严重，但与阴道流血量不成正比。

（5）腹部包块：输卵管妊娠流产或破裂时所形成的血肿时间较久者，由于血液凝固并与周围组织或器官（如子宫、输卵管、卵巢、肠管或大网膜等）发生粘连形成包块，包块较大或位置较高者，腹部可扪及。

2. 体征

（1）一般情况：当腹腔出血不多时，血压可代偿性轻度升高；当腹腔出血较多时，可出现面色苍白、脉搏快而细弱、心率增快和血压下降等休克表现。通常体温正常，休克时体温略低，腹腔内血液吸收时体温略升高，但不超过38℃。

（2）腹部检查：下腹有明显压痛及反跳痛，尤以患侧为著，但腹肌紧张轻微。出血较多时，叩诊有移动性浊音。有些患者下腹可触及包块，若反复出血并积聚，包块可不断增大变硬。

（3）盆腔检查：阴道内常有来自宫腔的少许血液。输卵管妊娠未发生流产或破裂者，除子宫略大较软外，仔细检查可触及胀大的输卵管及轻度压痛。输卵管妊娠流产或破裂者，阴道后穹隆饱满，有触痛。将宫颈轻轻上抬或向左右摆动时引起剧烈疼痛，称为宫颈举痛或摇摆痛，此为输卵管妊娠的主要体征之一，是因加重对腹膜的刺激所致。内出血多时，检查子宫有漂浮感。子宫一侧或其后方可触及肿块，其大小、形状、质地常有变化，边界多不清楚，触痛明显。病变持续较久时，肿块机化变硬，边界亦渐清楚。输卵管间质部妊娠时，子宫大小与停经月份基本符合，但子宫不对称，一侧角部突出，破裂所致的征象与子宫破裂极相似。

【诊断】

输卵管妊娠未发生流产或破裂时，临床表现不明显，诊断较困难，需采用辅助检查方能确诊。

输卵管妊娠流产或破裂后，诊断多无困难。如有困难应严密观察病情变化，若阴道流血淋漓不断，腹痛加剧，盆腔包块增大以及血红蛋白呈下降趋势等，有助于确诊。必要时可采用下列检查方法协助诊断。

1. hCG测定 尿或血hCG测定对早期诊断异位妊娠至关重要。异位妊娠时，患者体内hCG水平较宫内妊娠低。连续测定血hCG，若倍增时间大于7日，异位妊娠可能性极大；倍增时间小于1.4日，异位妊娠可能性极小。

2. 孕酮测定 血清孕酮的测定对判断正常妊娠胚胎的发育情况有帮助。输卵管妊娠时，血清孕酮水平偏低，多数在10～25ng/ml之间。如果血清孕酮值>25ng/ml，异位妊娠几率小于1.5%；如果其值<5ng/ml，应考虑宫内妊娠流产或异位妊娠。

3. B型超声诊断 B型超声检查对异位妊娠诊断必不可少，还有助于明确异位妊娠部位和大小。阴道超声检查较腹部超声检查准确性高。异位妊娠的声像特点：宫腔内未探及妊娠囊，若宫旁探及异常低回声区，且见胚芽及原始心管搏动，可确诊异位妊娠；若宫旁探及混合回声区，子宫直肠窝有游离暗区，虽未见胚芽及胎心搏动，也应高度怀疑异位妊娠。由于子宫内有时可见到假妊娠囊（蜕膜管型与血液形成），应注意鉴别，以免误诊为宫内妊娠。

将血hCG测定与超声检查相配合，对异位妊娠的诊断帮助很大。当血hCG>2000IU/L、阴道超声未见宫内妊娠囊时，异位妊娠诊断基本成立。

4. 腹腔镜检查 腹腔镜检查是异位妊娠诊断的金标准，而且可以在确诊的同时行镜下手术治疗。但约有3%～4%的患者因妊娠囊过小而被漏诊，也可能因输卵管扩张和颜色改变而误诊为异位妊娠，应予注意。

5. 阴道后穹隆穿刺 是一种简单可靠的诊断方法，适用于疑有腹腔内出血的患者。腹腔内出血最易积聚于直肠子宫陷凹，即使血量不多，也能经阴道后穹隆穿刺抽出血液。抽出暗红色

笔记

不凝血液，说明有血腹症存在。陈旧性宫外孕时，可抽出小块或不凝固的陈旧血液。若穿刺针头误入静脉，则血液较红，将标本放置10分钟左右即可凝结。当无内出血、内出血量很少、血肿位置较高或直肠子宫陷凹有粘连时，可能抽不出血液，因此阴道后穹隆穿刺阴性不能排除输卵管妊娠。

6. 诊断性刮宫　很少应用，适用于不能存活宫内妊娠的鉴别诊断和超声检查不能确定妊娠部位者。将宫腔排出物或刮出物做病理检查，切片中见到绒毛，可诊断为宫内妊娠；仅见蜕膜未见绒毛，有助于诊断异位妊娠。

【鉴别诊断】

输卵管妊娠应与流产、急性输卵管炎、急性阑尾炎、黄体破裂及卵巢囊肿蒂扭转鉴别，见表6-2。

表6-2　异位妊娠的鉴别诊断

	输卵管妊娠	流产	急性输卵管炎	急性阑尾炎	黄体破裂	卵巢囊肿蒂扭转
停经	多有	有	无	无	多无	无
腹痛	突然撕裂样剧痛，自下腹一侧开始向全腹扩散	下腹中央阵发性坠痛	两下腹持续性疼痛	持续性疼痛，从上腹开始经脐周转至右下腹	下腹一侧突发性疼痛	下腹一侧突发性疼痛
阴道流血	量少，暗红色，可有蜕膜管型排出	开始量少，后增多，鲜红色，有小血块或绒毛排出	无	无	无或有如月经量	无
休克	程度与外出血不成正比	程度与外出血成正比	无	无	无或有轻度休克	无
体温	正常，有时低热	正常	升高	升高	正常	稍高
盆腔检查	宫颈举痛，直肠子宫陷凹有肿块	无宫颈举痛，宫口稍开，子宫增大变软	举宫颈时两侧下腹疼痛	无肿块触及，直肠指检右侧高位压痛	无肿块触及，一侧附件压痛	宫颈举痛，卵巢肿块边缘清晰，蒂部触痛明显
白细胞计数	正常或稍高	正常	升高	升高	正常或稍高	稍高
血红蛋白	下降	正常或稍低	正常	正常	下降	正常
阴道后穹隆穿刺	可抽出不凝血液	阴性	可抽出渗出液或脓液	阴性	可抽出血液	阴性
hCG检测	多为阳性	多为阳性	阴性	阴性	阴性	阴性
B型超声	一侧附件低回声区，其内有妊娠囊	宫内可见妊娠囊	两侧附件低回声区	子宫附件区无异常回声	一侧附件低回声区	一侧附件低回声区，边缘清晰，有条索状蒂

【治疗】

异位妊娠的治疗包括药物治疗和手术治疗。

1. 药物治疗　采用化学药物治疗，主要适用于早期输卵管妊娠、要求保存生育能力的年轻患者。符合下列条件可采用此法：①无药物治疗的禁忌证；②输卵管妊娠未发生破裂；③妊娠囊

笔记

直径≤4cm；④血 hCG<2000IU/L；⑤无明显内出血。主要的禁忌证为：①生命体征不稳定；②异位妊娠破裂；③妊娠囊直径≥4cm 或≥3.5cm 伴胎心搏动。化疗一般采用全身用药，亦可采用局部用药。全身用药常用甲氨蝶呤（MTX），治疗机制是抑制滋养细胞增生，破坏绒毛，使胚胎组织坏死、脱落、吸收。治疗方案很多，常用剂量为 0.4mg/(kg·d)，肌内注射，5 日为一疗程；若单次剂量肌内注射常用 $50mg/m^2$ 体表面积计算，在治疗第 4 日和第 7 日测血清 hCG，若治疗后 4～7 日血 hCG 下降<15%，应重复剂量治疗，然后每周重复测血清 hCG，直至 hCG 降至 5IU/L，一般需 3～4 周。应用化学药物治疗，未必每例均获成功，故应在 MTX 治疗期间，应用 B 型超声和血 hCG 进行严密监护，并注意患者的病情变化及药物毒副反应。若用药后 14 日血 hCG 下降并连续 3 次阴性，腹痛缓解或消失，阴道流血减少或停止者为显效。若病情无改善，甚至发生急性腹痛或输卵管破裂症状，则应立即进行手术治疗。局部用药可采用在超声引导下穿刺或在腹腔镜下将甲氨蝶呤直接注入输卵管的妊娠囊内。

2. 手术治疗 分为保守手术和根治手术。保守手术为保留患侧输卵管，根治手术为切除患侧输卵管。手术治疗适用于：①生命体征不稳定或有腹腔内出血征象者；②诊断不明确者；③异位妊娠有进展者（如血 hCG>3000IU/L 或持续升高、有胎心搏动、附件区大包块等）；④随诊不可靠者；⑤药物治疗禁忌证或无效者。

（1）保守手术：适用于有生育要求的年轻妇女，特别是对侧输卵管已切除或有明显病变者。近年异位妊娠早期诊断率明显提高，输卵管妊娠在流产或破裂前确诊者增多，采用保守手术明显增多。根据受精卵着床部位及输卵管病变情况选择术式，若为伞部妊娠可行挤压将妊娠产物挤出；壶腹部妊娠行输卵管切开术，取出胚胎再缝合；峡部妊娠行病变节段切除及断端吻合。手术若采用显微外科技术可提高以后的妊娠率。输卵管妊娠行保守手术后，残余滋养细胞有可能继续生长，再次发生出血，引起腹痛等，称为持续性异位妊娠（persistent ectopic pregnancy）。术后应密切监测血 hCG 水平，若术后血 hCG 升高、术后 1 日血 hCG 下降<50%，或术后 12 日血 hCG 未下降至术前值的 10% 以下，均可诊断为持续性异位妊娠，及时给予甲氨蝶呤治疗，必要时需再手术。

（2）根治手术：适用于无生育要求的输卵管妊娠、内出血并发休克的急症患者。应在积极纠正休克同时，迅速打开腹腔，提出病变输卵管，用卵圆钳钳夹出血部位，暂时控制出血，并加快输血、输液，待血压上升后继续手术切除输卵管，并酌情处理对侧输卵管。

输卵管间质部妊娠，应争取在破裂前手术，避免可能威胁生命的大量出血。手术应作子宫角部楔形切除及患侧输卵管切除，必要时切除子宫。

输卵管妊娠手术可经腹或经腹腔镜完成，其中腹腔镜手术是治疗异位妊娠的主要方法。除非生命体征不稳定，需要快速进腹止血并完成手术，其余情况均可经腹腔镜手术。与经腹手术相比，腹腔镜手术的手术时间、住院日更短，术后康复更快，术后输卵管通畅性、宫内妊娠率及再次异位妊娠率也均无明显的差异。

二、其他部位妊娠

（一）卵巢妊娠

卵巢妊娠（ovarian pregnancy）指受精卵在卵巢着床和发育，发病率为 1∶7000～1∶50 000。卵巢妊娠的诊断标准为：①双侧输卵管正常；②胚泡位于卵巢组织内；③卵巢及胚泡以卵巢固有韧带与子宫相连；④胚泡壁上有卵巢组织。

卵巢妊娠的临床表现与输卵管妊娠极相似，主要症状为停经、腹痛及阴道流血。卵巢妊娠绝大多数在早期破裂，有报道极少数可妊娠至足月，甚至胎儿存活。破裂后可引起腹腔内大量出血，甚至休克。因此，术前往往诊断为输卵管妊娠或误诊为卵巢黄体破裂。术中经仔细探查方能明确诊断，因此切除组织必须常规进行病理检查。

笔记

治疗方法为手术治疗，手术应根据病灶范围作卵巢部分切除、卵巢楔形切除、卵巢切除术或

患侧附件切除术，手术亦可在腹腔镜下进行。

（二）腹腔妊娠

腹腔妊娠（abdominal pregnancy）指胚胎或胎儿位于输卵管、卵巢及阔韧带以外的腹腔内，发病率约为1∶15 000，母体死亡率约为5%，胎儿存活率仅为1‰。

腹腔妊娠分为原发性和继发性两类。原发性腹腔妊娠指受精卵直接种植于腹膜、肠系膜、大网膜等处，极少见。原发性腹腔妊娠的诊断标准为：①两侧输卵管和卵巢正常，无近期妊娠的证据；②无子宫腹膜瘘形成；③妊娠只存在于腹腔内，无输卵管妊娠等的可能性。促使受精卵原发着床于腹膜的因素可能为腹膜有子宫内膜异位灶。继发性腹腔妊娠往往发生于输卵管妊娠流产或破裂后，偶可继发于卵巢妊娠或子宫内妊娠而子宫存在缺陷（如瘢痕子宫裂开或子宫腹膜瘘）破裂后。胚胎落入腹腔，部分绒毛组织仍附着于原着床部位，并继续向外生长，附着于盆腔腹膜及邻近脏器表面。腹腔妊娠胎盘附着异常，血液供应不足，胎儿不易存活至足月。

患者有停经及早孕反应，且病史中多有输卵管妊娠流产或破裂症状，或孕早期出现不明原因的短期贫血症状，伴有腹痛及阴道流血，以后逐渐缓解。随后阴道流血停止，腹部逐渐增大。胎动时，孕妇常感腹部疼痛，随着胎儿长大，症状逐渐加重。腹部检查发现子宫轮廓不清，但胎儿肢体极易触及，胎位异常，肩先露或臀先露，先露高浮，胎心异常清晰，胎盘杂音响亮。盆腔检查发现宫颈位置上移，子宫比妊娠月份小并偏于一侧，但有时不易触及，胎儿位于子宫另一侧。近预产期时可有阵缩样假分娩发动，但宫口不扩张，经宫颈不易触及胎先露部。若胎儿死亡，妊娠征象消失，月经恢复来潮，粘连的脏器和大网膜包裹死胎，胎儿逐渐缩小，日久者干尸化或成为石胎。若继发感染，形成脓肿，可向母体肠管、阴道、膀胱或腹壁穿通，排出胎儿骨骼。B型超声检查发现宫腔内空虚，胎儿与子宫分离；在胎儿与膀胱间未见子宫肌壁层；胎儿与子宫关系异常或胎位异常；子宫外可见胎盘组织。MRI、CT对诊断也有一定帮助。

腹腔妊娠确诊后，应即行剖腹取出胎儿。术前评估和准备非常重要，包括术前血管造影栓塞术、子宫动脉插管、输尿管插管、肠道准备、充分备血及多专科抢救团队等。胎盘的处理要特别慎重，任意剥离将引起大量出血。胎盘的处理应根据其附着部位、胎儿存活及死亡时间决定。胎盘附着于子宫、输卵管或阔韧带者，可将胎盘连同附着器官一并切除。胎盘附着于腹膜或肠系膜等处，胎儿存活或死亡不久（不足4周），则不能触动胎盘，在紧靠胎盘处结扎脐带，将胎盘留在腹腔内，约需半年逐渐吸收，若未吸收而发生感染者，应再度剖腹酌情切除或引流；若胎儿死亡已久，则可试行剥离胎盘，有困难时仍宜将胎盘留于腹腔内，一般不作胎盘部分切除。术后需用抗生素预防感染。将胎盘留于腹腔内者，应定期通过超声检查及血hCG测定了解胎盘退化吸收程度。

（三）宫颈妊娠

受精卵着床和发育在宫颈管内者称为宫颈妊娠（cervical pregnancy），极罕见。发病率约1∶18 000，近年辅助生殖技术的大量应用，宫颈妊娠的发病率有所增高。多见于经产妇，有停经及早孕反应，由于受精卵着床于以纤维组织为主的宫颈部，故妊娠一般很少维持至20周。主要症状为无痛性阴道流血或血性分泌物，流血量一般由少到多，也可为间歇性阴道大量流血。检查发现宫颈显著膨大呈桶状，变软变蓝，宫颈外口扩张边缘很薄，内口紧闭，子宫体大小正常或稍大。宫颈妊娠的诊断标准：①妇科检查发现在膨大的宫颈上方为正常大小的子宫；②妊娠产物完全在宫颈管内；③分段刮宫，宫腔内未发现任何妊娠产物。

本病易误诊为难免流产，若能提高警惕，发现宫颈特异改变，有可能明确诊断。B型超声检查对诊断有帮助，显示宫腔空虚，妊娠产物位于膨大的宫颈管内。彩色多普勒超声可明确胎盘种植范围。

确诊后可行搔刮宫颈管术或行吸刮宫颈管术，术前应做好输血准备或于术前行子宫动脉栓塞术以减少术中出血；术后用纱布条填塞宫颈管创面，或应用小水囊压迫止血，若流血不止，可行双侧髂内动脉结扎。若效果不佳，应及时行全子宫切除术，以挽救生命。

笔记

为减少刮宫时出血并避免切除子宫，近年采用术前给予 MTX 治疗。MTX 每日肌内注射 20mg，共 5 日，或 MTX 单次肌内注射 50mg/m^2，或将 MTX 50mg 直接注入妊娠囊内。如已有胎心搏动，也可先注入 10% KCl 2ml 到孕囊内。经 MTX 治疗后，胚胎死亡，其周围绒毛组织坏死，刮宫时出血量明显减少。

[附 1] 子宫残角妊娠

子宫残角妊娠(pregnancy in rudimentary horn)指受精卵于子宫残角内着床并生长发育，多发生于初产妇。残角子宫为子宫先天发育畸形，系胚胎期副中肾管会合过程中出现异常而导致一侧副中肾管发育不全的结局。表现为除正常子宫外，尚可见一较小子宫，宫腔内有时可见内膜线。残角子宫往往不能与另一侧发育较好的宫腔沟通，从而使残角子宫可能以下述两种方式受精：一种方式是精子经对侧输卵管外游走至患侧输卵管内与卵子结合而进入残角；另一种方式是受精卵经对侧输卵管外游到患侧输卵管而进入残角子宫着床发育。残角子宫肌壁多发育不良，不能承受胎儿生长发育，多数于妊娠 14～20 周发生肌层完全破裂或不完全破裂，引起严重内出血，症状与输卵管间质部妊娠破裂相似。偶有妊娠达足月者，分娩期亦可出现宫缩，但因不可能经阴道分娩，胎儿往往在临产后死亡。子宫残角妊娠确诊后应及早手术，切除残角子宫，若为活胎，应先行剖宫产，然后切除残角子宫。

[附 2] 剖宫产瘢痕部位妊娠

剖宫产瘢痕部位妊娠(cesarean scar pregnancy，CSP)指有剖宫产史孕妇，胚胎着床于子宫下段剖宫产切口瘢痕处，是一种特殊部位的异位妊娠，为剖宫产的远期并发症之一。近年来由于国内剖宫产率居高不下，此病的发生率呈上升趋势。

病因至今尚未阐明，可能是由于剖宫产术后子宫切口愈合不良，瘢痕宽大，或者炎症导致瘢痕部位有微小裂孔，当受精卵运行过快或者发育迟缓，在通过宫腔时未具种植能力，当抵达瘢痕处时通过微小裂孔进入子宫肌层而着床。

临床表现为既往有子宫下段剖宫产史，此次停经后伴不规则阴道出血。临床上常被误诊为宫颈妊娠、难免流产或不全流产。由于子宫峡部肌层较薄弱，加之剖宫产切口瘢痕缺乏收缩能力，CSP 在流产或刮宫时断裂的血管不能自然关闭，可发生致命的大量出血。早期诊断可避免子宫大出血及子宫破裂等并发症的发生。经阴道 B 型超声是诊断 CSP 的主要手段，其图像为：①宫腔内无妊娠囊；②宫颈管内无妊娠囊；③妊娠囊位于子宫峡部前壁，超声下可见原始心管搏动或者仅见混合性回声包块；④膀胱壁和妊娠囊之间缺少正常肌层。彩色多普勒超声可显示妊娠物内部及周边血流丰富。三维超声及 MRI 检查可增加诊断的准确性。

一旦确诊必须立即住院治疗，治疗方案依据个体化的原则。对于早期妊娠患者，如无腹痛，阴道出血不多，妊娠包块未破裂者可先选择 MTX 治疗，可局部用药或全身用药；或子宫动脉栓塞，待血 hCG 明显下降及妊娠包块周围血供明显减少后在 B 型超声引导下行清宫术。中期妊娠患者如无并发症，可密切观察下继续妊娠；如需终止妊娠，可先行子宫动脉栓塞术后再行引产术。亦可行剖宫取胎术并局部病灶切除。晚孕患者，瘢痕处胎盘多有植入，分娩前应充分做好处理准备。对于清宫、引产或足月分娩后大量出血者，应立即宫腔填塞或水囊压迫止血，尽快行子宫动脉栓塞术。危急情况下为抢救患者生命可行子宫切除术。

第三节 早 产

笔记

- 对有高危因素的孕妇进行早产预测有助于评估风险并及时处理，方法有阴道超声检查及阴道分泌物胎儿纤维连接蛋白检测。

- 治疗原则为若胎膜完整和母胎情况允许尽量保胎至妊娠34周，方法主要为促胎肺成熟和抑制宫缩。

早产（preterm birth）指妊娠满28周至不足37周（196～258日）间分娩者。此时娩出的新生儿称为早产儿（preterm neonates），体重为1000～2499g。早产儿各器官发育尚不够健全，出生孕周越小，体重越轻，其预后越差。国内早产占分娩总数的5%～15%。出生1岁以内死亡的婴儿约2/3为早产儿。随着早产儿的治疗及监护手段不断进步，其生存率明显提高，伤残率下降，有些国家已将早产时间的下限定义为妊娠24周或20周等。

【早产的分类及原因】

早产按原因可分为3类：自发性早产（spontaneous preterm labor）、未足月胎膜早破早产（preterm prematurely ruptured membranes，PPROM）和治疗性早产（preterm birth for medical and obstetrical indications）。

1. 自发性早产 最常见的类型，约占45%。发生的机制主要为：①孕酮撤退；②缩宫素作用；③蜕膜活化。

自发性早产的高危因素包括：早产史、妊娠间隔短于18个月或大于5年、早孕期有先兆流产（阴道流血）、宫内感染（主要为解脲支原体和人型支原体）、细菌性阴道病、牙周病、不良生活习惯（每日吸烟≥10支，酗酒）、贫困和低教育人群、孕期高强度劳动、子宫过度膨胀（如羊水过多、多胎妊娠）及胎盘因素（前置胎盘、胎盘早剥、胎盘功能减退等），近年发现某些免疫调节基因异常可能与自发性早产有关。

2. 未足月胎膜早破早产 病因及高危因素包括：PPROM史、体重指数（BMI）$<19.8\text{kg/m}^2$、营养不良、吸烟、宫颈功能不全、子宫畸形（如中隔子宫、单角子宫、双角子宫等）、宫内感染、细菌性阴道病、子宫过度膨胀、辅助生殖技术受孕等。

3. 治疗性早产 由于母体或胎儿的健康原因不允许继续妊娠，在未足37周时采取引产或剖宫产终止妊娠，即为治疗性早产。终止妊娠的常见指征有：子痫前期、胎儿窘迫、胎儿生长受限、羊水过少或过多、胎盘早剥、妊娠合并症（如慢性高血压、糖尿病、心脏病、肝病、急性阑尾炎、肾脏疾病等）、前置胎盘出血、其他不明原因产前出血、血型不合溶血以及胎儿先天缺陷等。

【预测】

早产的预测有重要意义：对有自发性早产高危因素的孕妇在24周以后定期预测，有助于评估早产的风险，及时处理；对20周以后宫缩异常频繁的孕妇，通过预测可以判断是否需要使用宫缩抑制剂，避免过度用药。

预测早产的方法有：①阴道超声检查：宫颈长度<25mm，或宫颈内口漏斗形成伴有宫颈缩短，提示早产风险增大（图6-4，图6-5）。②阴道后穹隆分泌物胎儿纤连蛋白（fetal fibronectin，fFN）检测：一般以fFN>50ng/ml为阳性，提示早产风险增加；若fFN阴性，则1周内不分娩的阴性预测值达97%，2周内不分娩的阴性预测值达95%。可以看出，fFN的意义在于其阴性预测价值。

【临床表现及诊断】

早产的主要临床表现是子宫收缩，最初为不规则宫缩，常伴有少许阴道流血或血性分泌物，以后可发展为规则宫缩，其过程与足月临产相似，胎膜早破较足月临产多。宫颈管先逐渐消退，然后扩张。临床上，早产可分为先兆早产和早产临产两个阶段。先兆早产（threatened preterm labor）指有规则或不规则宫缩，伴有宫颈管的进行性缩短。早产临产（preterm labor）需符合下列条件：①出现规则宫缩（20分钟≥4次，或60分钟≥8次），伴有宫颈的进行性改变；②宫颈扩张1cm以上；③宫颈展平≥80%。诊断早产一般并不困难，但应与妊娠晚期出现的生理性子宫收缩（Braxton Hicks contractions）相区别。生理性子宫收缩一般不规则、无痛感，且不伴有宫颈管缩短和宫口扩张等改变。

笔记

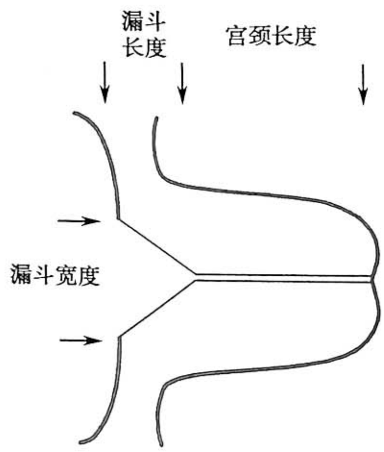


图6-4 超声检查宫颈管剖面示意图

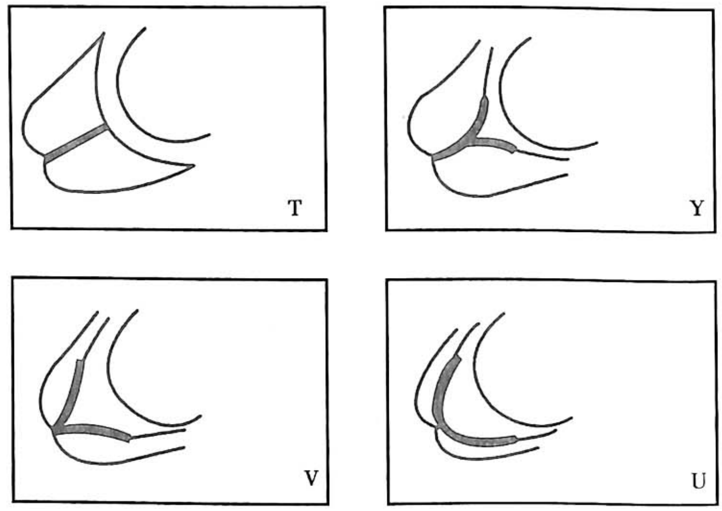


图6-5 宫颈长度及宫颈内口扩张形状之间的关系示意图

【预防】

积极预防早产是降低围产儿死亡率的重要措施之一。

1. 定期产前检查，指导孕期卫生，积极治疗泌尿道、生殖道感染，孕晚期节制性生活，以免胎膜早破。对早产高危孕妇，应定期行风险评估，及时处理。

2. 加强对高危妊娠的管理，积极治疗妊娠合并症及预防并发症的发生，减少治疗性早产率，提高治疗性早产的新生儿生存率。

3. 已明确宫颈功能不全者，应于妊娠14～18周行宫颈环扎术。

4. 对怀疑宫颈功能不全，尤其是孕中、晚期宫颈缩短者，可选用：①黄体酮阴道制剂，100～200mg每晚置阴道内，从妊娠20周用至34周，可明显减少34周前的早产率。②宫颈环扎术，曾有2次或2次以上晚期流产或早产史患者。可在孕14～18周行预防性宫颈环扎术。如孕中期以后超声检查提示宫颈短于25mm者，也可行应激性宫颈环扎术。如宫颈功能不全在孕中期后宫口已开张，甚至宫颈外口已见羊膜囊脱出，可采用紧急宫颈环扎术作为补救，仍有部分患者可延长孕周。③子宫托：近年有报道，用子宫托可代替环扎术处理孕中期以后宫颈缩短的宫颈功能不全患者。

各种预防措施主要针对单胎妊娠，对多胎妊娠尚缺乏充足的循证医学依据。

【治疗】

治疗原则：若胎膜完整，在母胎情况允许时尽量保胎至34周。

1. **卧床休息** 宫缩较频繁，但宫颈无改变，阴道分泌物fFN阴性，不必卧床和住院，只需适当减少活动的强度和避免长时间站立即可；宫颈已有改变的先兆早产者，需住院并相对卧床休息；已早产临产，应绝对卧床休息。

2. **促胎肺成熟治疗** 妊娠<34周，1周内有可能分娩的孕妇，应使用糖皮质激素促胎儿肺成熟。方法：地塞米松注射液6mg肌内注射，每12小时1次，共4次。妊娠32周后选用单疗程治疗。

3. **抑制宫缩治疗** 先兆早产患者，通过适当控制宫缩，能明显延长孕周；早产临产患者，宫缩抑制剂虽不能阻止早产分娩，但可能延长孕龄3～7日，为促胎肺成熟治疗和宫内转运赢得时机。

（1）β-肾上腺素能受体激动剂（β-adrenergic receptor agonists）：为子宫平滑肌细胞膜上的β_2受体兴奋剂，可激活细胞内腺苷酸环化酶，促使三磷腺苷合成环磷腺苷（cAMP），降低细胞内钙离子浓度，阻止子宫肌收缩蛋白活性，抑制子宫平滑肌收缩。此类药物抑制宫缩的效果肯定，但在兴奋β_2受体的同时也兴奋β_1受体，其副作用较明显，主要有母胎心率增快、心肌耗氧量增

笔记

加、血糖升高、水钠潴留、血钾降低等，严重时可出现肺水肿、心衰，危急母亲生命。故对合并心脏病、高血压、未控制的糖尿病和并发重度子痫前期、明显产前出血等孕妇慎用或禁用。用药期间需密切监测生命体征和血糖情况。常用药物有利托君（ritodrine），方法：100mg加于5%葡萄糖液500ml静脉滴注，初始剂量为5滴/分，根据宫缩情况进行调节，每10分钟增加5滴，最大量至35滴/分，待宫缩抑制后持续滴注12小时，停止静脉滴注前30分钟改为口服10mg，每4～6小时1次。用药期间需密切观察孕妇主诉及心率、血压、宫缩变化，并限制静脉输液量（每日不超过2000ml），以防肺水肿。如患者心率>120次/分，应减滴数；如心率>140次/分，应停药；如出现胸痛，应立即停药并行心电监护。长期用药者应监测血钾、血糖、肝功能和超声心动图。

（2）硫酸镁（magnesium sulfate）：高浓度的镁离子直接作用于子宫平滑肌细胞，拮抗钙离子对子宫收缩活性，有较好抑制子宫收缩的作用。常用方法为：25%硫酸镁16ml加于5%葡萄糖液100ml中，在30～60分钟内静脉滴注完，后以1～2g/h的剂量维持，每日总量不超过30g。用药过程中必须监测镁离子浓度，密切注意呼吸、膝反射及尿量。如呼吸<16次/分、尿量<17ml/h、膝反射消失，应立即停药，并给予钙剂拮抗。因抑制宫缩所需的血镁浓度与中毒浓度接近，肾功能不良、肌无力、心肌病患者禁用。

有学者对硫酸镁的抗早产作用提出质疑，但发现早产临产前治疗至少12小时对胎儿脑神经损伤有保护作用，可减少早产儿脑瘫的发生率。

（3）阿托西班（atosiban）：是一种缩宫素的类似物，通过竞争子宫平滑肌细胞膜上的缩宫素受体，抑制由缩宫素所诱发的子宫收缩，其抗早产的效果与利托君相似。但其副作用少，在欧洲国家广泛使用。

（4）钙通道阻滞剂（calcium-channel blockers）：是一类可选择性减少慢通道 Ca^{2+} 内流、干扰细胞内 Ca^{2+} 浓度、抑制子宫收缩的药物。常用药物为硝苯地平（nifedipine），其抗早产的作用比利托君更安全、更有效。用法：10mg口服，每6～8小时1次，应密切注意孕妇心率及血压变化。已用硫酸镁者慎用，以防血压急剧下降。

（5）前列腺素合成酶抑制剂（prostaglandin inhibitors）：能抑制前列腺素合成酶，减少前列腺素合成或抑制前列腺素释放，从而抑制宫缩。因其可通过胎盘，大剂量长期使用可使胎儿动脉导管提前关闭，导致肺动脉高压；且有使肾血管收缩，抑制胎尿形成，使肾功能受损，羊水减少的严重副作用，故此类药物仅在孕32周前短期（1周内）选用。常用药物为吲哚美辛（indomethacin），初始剂量50mg，每8小时口服1次，24小时后改为25mg，每6小时1次。用药过程中需密切监测羊水量及胎儿动脉导管血流。

4. 控制感染　感染是早产的重要原因之一，应对未足月胎膜早破、先兆早产和早产临产孕妇做阴道分泌物细菌学检查，尤其是B族链球菌的培养。有条件时，可做羊水感染指标相关检查。阳性者应根据药敏试验选用对胎儿安全的抗生素，对未足月胎膜早破者，必须预防性使用抗生素。

5. 终止早产的指征　下列情况，需终止早产治疗：①宫缩进行性增强，经过治疗无法控制者；②有宫内感染者；③衡量母胎利弊，继续妊娠对母胎的危害大于胎肺成熟对胎儿的好处；④孕周已达34周，如无母胎并发症，应停用抗早产药，顺其自然，不必干预，只需密切监测胎儿情况即可。

6. 分娩期处理　大部分早产儿可经阴道分娩，临产后慎用吗啡、哌替啶等抑制新生儿呼吸中枢的药物；产程中应给孕妇吸氧，密切观察胎心变化，可持续胎心监护；第二产程可作会阴后-侧切开，预防早产儿颅内出血等。对于早产胎位异常者，在权衡新生儿存活利弊基础上，可考虑剖宫产。

笔记

第四节 过期妊娠

- 核准孕周和判断胎盘功能是处理的关键。
- 根据胎儿情况选择分娩方式。引产前应做宫颈 Bishop 评分，若<7 分须先促宫颈成熟。
- 对妊娠41周以后的孕妇可常规引产。

平时月经周期规则，妊娠达到或超过42周（≥294日）尚未分娩者，称为过期妊娠（postterm pregnancy）。其发生率占妊娠总数的3%～15%。过期妊娠使胎儿窘迫、胎粪吸入综合征、过熟综合征、新生儿窒息、围产儿死亡、巨大儿以及难产等不良结局发生率增高，并随妊娠期延长而增加。

【病理】

1. 胎盘 过期妊娠的胎盘病理有两种类型。一种是胎盘功能正常，除重量略有增加外，胎盘外观和镜检均与足月妊娠胎盘相似。另一种是胎盘功能减退。

2. 羊水 正常妊娠38周后，羊水量随妊娠推延逐渐减少，妊娠42周后羊水迅速减少，约30%减至300ml以下；羊水粪染率明显增高，是足月妊娠的2～3倍，若同时伴有羊水过少，羊水粪染率达71%。

3. 胎儿 过期妊娠胎儿生长模式与胎盘功能有关，可分以下3种：

（1）正常生长及巨大儿：胎盘功能正常者，能维持胎儿继续生长，约25%成为巨大儿，其中5.4%胎儿出生体重>4500g。

（2）胎儿过熟综合征（postmaturity syndrome）：过熟儿表现出过熟综合征的特征性外貌，与胎盘功能减退、胎盘血流灌注不足、胎儿缺氧及营养缺乏等有关。典型表现为：皮肤干燥、松弛、起皱、脱皮，脱皮尤以手心和脚心明显；身体瘦长、胎脂消失、皮下脂肪减少，表现为消耗状；头发浓密，指（趾）甲长；新生儿睁眼、异常警觉和焦虑，容貌似“小老人”。因为羊水减少和胎粪排出，胎儿皮肤黄染，羊膜和脐带呈黄绿色。

（3）胎儿生长受限：小样儿可与过期妊娠共存，后者更增加胎儿的危险性，约1/3过期妊娠死产儿为生长受限小样儿。

【对母儿影响】

1. 对围产儿影响 除上述胎儿过熟综合征外，胎儿窘迫、胎粪吸入综合征、新生儿窒息及巨大儿等围产儿发病率及死亡率均明显增高。

2. 对母体影响 产程延长和难产率增高，使手术产率及母体产伤明显增加。

【诊断】

准确核实孕周，确定胎盘功能是否正常是关键。

1. 核实孕周

（1）病史：①以末次月经第1日计算：平时月经规则、周期为28～30日的孕妇停经≥42周尚未分娩，可诊断为过期妊娠。若月经周期超过30日，应酌情顺延。②根据排卵日推算：月经不规则、哺乳期受孕或末次月经记不清的孕妇，可根据基础体温提示的排卵期推算预产期，若排卵后≥280日仍未分娩者可诊断为过期妊娠。③根据性交日期推算预产期。④根据辅助生殖技术（如人工授精、体外受精-胚胎移植术）的日期推算预产期。

（2）临床表现：早孕反应开始出现时间、胎动开始出现时间以及早孕期妇科检查发现的子宫大小，均有助于推算孕周。

（3）实验室检查：①根据B型超声检查确定孕周，妊娠20周内，B型超声检查对确定孕周有重要意义。妊娠5～12周内以胎儿顶臀径推算孕周较准确，妊娠12～20周以内以胎儿双顶径、股骨长度推算预产期较好。②根据妊娠初期血、尿hCG增高的时间推算孕周。

笔记

2. 判断胎儿安危状况

（1）胎动情况：通过胎动自我监测，如胎动明显减少提示胎儿宫内缺氧。

（2）电子胎儿监护：如无应激试验（NST）为无反应型需进一步做缩宫素激惹试验（OCT），若多次反复出现胎心晚期减速，提示胎盘功能减退，胎儿明显缺氧。

（3）B型超声检查：观察胎动、胎儿肌张力、胎儿呼吸运动及羊水量。另外，脐血流仪检查胎儿脐动脉血流 S/D 比值，有助于判断胎儿安危状况。

（4）羊膜镜检查：观察羊水颜色，若已破膜，可直接观察到流出的羊水有无粪染。

【处理】

妊娠40周以后胎盘功能逐渐下降，42周以后明显下降，因此，在妊娠41周以后，即应考虑终止妊娠，尽量避免过期妊娠。应根据胎儿安危状况、胎儿大小、宫颈成熟度综合分析，选择恰当的分娩方式。

1. 促宫颈成熟（cervical ripening） 在宫颈不成熟情况下直接引产，阴道分娩失败率较高，反而增加剖宫产率。评价宫颈成熟度的主要方法是 Bishop 评分（见第十六章“异常分娩”）。一般认为，Bishop 评分≥7分者，可直接引产；Bishop 评分<7分，引产前先促宫颈成熟。目前，常用的促宫颈成熟的方法主要有 PGE_2 阴道制剂和宫颈扩张球囊。

2. 引产术（labor induction） 宫颈已成熟即可行引产术，常用静脉滴注缩宫素，诱发宫缩直至临产。胎头已衔接者，通常先人工破膜，1小时后开始滴注缩宫素引产。人工破膜既可诱发内源性前列腺素的释放，增加引产效果，又可观察羊水性状，排除胎儿窘迫。

3. 产程处理 进入产程后，应鼓励产妇左侧卧位、吸氧。产程中最好连续监测胎心，注意羊水性状，必要时取胎儿头皮血测 pH，及早发现胎儿窘迫，并及时处理。过期妊娠时，常伴有胎儿窘迫、羊水粪染，分娩时应做相应准备。胎儿娩出后立即在直接喉镜指引下行气管插管吸出气管内容物，以减少胎粪吸入综合征的发生。

4. 剖宫产术 过期妊娠时，胎盘功能减退，胎儿储备能力下降，需适当放宽剖宫产指征。

（张建平）

笔记

第七章　妊娠特有疾病

孕妇在妊娠期间可发生一些特有疾病，这类疾病不同于一般内科合并症，在妊娠期发病，大多于妊娠结束后自然消退。妊娠特有疾病有时也可与孕妇原有内科疾病合并存在。积极防治妊娠特有疾病是高危妊娠管理的重要任务。

第一节　妊娠期高血压疾病

- *为妊娠与高血压并存的一组疾病，严重威胁母婴健康。*
- *基本病理生理变化是全身小血管痉挛，内皮损伤及局部缺血。*
- *主要临床表现为高血压，较重时出现蛋白尿，严重时发生抽搐。*
- *基本治疗原则包括休息、镇静、解痉，有指征地降压、利尿，密切监测母胎情况，适时终止妊娠。*

妊娠期高血压疾病（hypertensive disorders complicating pregnancy）是妊娠与血压升高并存的一组疾病，发生率约5%～12%。该组疾病严重影响母婴健康，是孕产妇和围产儿病死率升高的主要原因，包括妊娠期高血压（gestational hypertension）、子痫前期（preeclampsia）、子痫（eclampsia），以及慢性高血压并发子痫前期和慢性高血压合并妊娠（chronic hypertension complicating pregnancy）。前三种疾病与后两种在发病机制及临床处理上略有不同。本节重点阐述前三种疾病。

【高危因素与病因】

1. 高危因素　流行病学调查发现孕妇年龄≥40岁；子痫前期病史；抗磷脂抗体阳性；高血压、慢性肾炎、糖尿病；初次产检时BMI≥$35kg/m^2$；子痫前期家族史（母亲或姐妹）；本次妊娠为多胎妊娠、首次怀孕、妊娠间隔时间≥10年以及孕早期收缩压≥130mmHg或舒张压≥80mmHg等均与该病发生密切相关。

2. 病因　至今病因不明，因该病在胎盘娩出后常很快缓解或可自愈，有学者称之为“胎盘病”，但很多学者认为是母体、胎盘、胎儿等众多因素作用的结果。关于其病因主要有以下学说：

（1）子宫螺旋小动脉重铸不足：正常妊娠时，子宫螺旋小动脉管壁平滑肌细胞、内皮细胞凋亡，代之以绒毛外滋养细胞，且深达子宫壁的浅肌层。充分的螺旋小动脉重铸使血管管径扩大，形成子宫胎盘低阻力循环，以满足胎儿生长发育的需要。但妊娠期高血压患者的滋养细胞浸润过浅，只有蜕膜层血管重铸，俗称“胎盘浅着床”。螺旋小动脉重铸不足使胎盘血流量减少，引发子痫前期一系列表现。造成子宫螺旋小动脉重铸不足的机制尚待研究。

（2）炎症免疫过度激活：胎儿是一个半移植物，成功的妊娠要求母体免疫系统对其充分耐受。子痫前期患者无论是母胎界面局部还是全身均存在着炎症免疫反应过度激活现象。现有的证据显示，母胎界面局部处于主导地位的天然免疫系统在子痫前期发病中起重要作用，Toll样受体家族、蜕膜自然杀伤细胞（dNK）、巨噬细胞等的数量、表型和功能异常均可影响子宫螺旋小动脉重铸，造成胎盘浅着床。特异性免疫研究集中在T细胞，正常妊娠时母体Th1/Th2免疫状态向Th2漂移，但子痫前期患者蜕膜局部T淋巴细胞向Th1型漂移。近年发现，$CD4^+CD25^+$调节性T细胞（regulatory T cell，Treg细胞）参与Th1/Th2免疫状态的调控。当Treg细胞显著减少时，促进Th1占优势，使母体对胚胎免疫耐受降低，引发子痫前期。

笔记

（3）血管内皮细胞受损：血管内皮细胞损伤是子痫前期的基本病理变化，它使扩血管物质

如一氧化氮（NO）、前列环素 I_2 合成减少，而缩血管物质如内皮素（ET）、血栓素 A_2 等合成增加，从而促进血管痉挛。此外血管内皮损伤还可激活血小板及凝血因子，加重子痫前期高凝状态。引起子痫前期血管内皮损伤的因素很多，如炎性介质：肿瘤坏死因子、白细胞介素-6、极低密度脂蛋白等，还有氧化应激反应。

（4）遗传因素：妊娠期高血压疾病具有家族倾向性，提示遗传因素与该病发生有关，但遗传方式尚不明确。由于子痫前期的异质性，尤其是其他遗传学和环境因素的相互作用产生了复杂的表型。在子痫前期遗传易感性研究中，尽管目前已定位了十几个子痫前期染色体易感区域，但在该区域内进一步寻找易感基因仍面临很大的挑战。影响子痫前期基因型和表型的其他因素，包括：多基因型、基因种族特点、遗传倾向和选择、基因相互作用及环境，特别是基因和环境相互作用是极重要的。

（5）营养缺乏：已发现多种营养如低白蛋白血症、钙、镁、锌、硒等缺乏与子痫前期发生发展有关。有研究发现饮食中钙摄入不足者血清钙下降，导致血管平滑肌细胞收缩。硒可防止机体受脂质过氧化物的损害，提高机体的免疫功能，避免血管壁损伤。锌在核酸和蛋白质的合成中有重要作用。维生素 E 和维生素 C 均为抗氧化剂，可抑制磷脂过氧化作用，减轻内皮细胞的损伤。这些证据需要核实。

（6）胰岛素抵抗：近年研究发现有妊娠期高血压疾病患者存在胰岛素抵抗，高胰岛素血症可导致 NO 合成下降及脂质代谢紊乱，影响前列腺素 E_2 的合成，增加外周血管的阻力，升高血压。因此认为胰岛素抵抗与妊娠期高血压疾病的发生密切相关。

【发病机制】

迄今为止，本病的发病机制尚未完全阐明。有学者提出子痫前期发病机制“两阶段”学说。第一阶段为临床前期，即子宫螺旋动脉滋养细胞重铸障碍，导致胎盘缺血、缺氧，释放多种胎盘因子；第二阶段胎盘因子进入母体血液循环，则促进系统性炎症反应的激活及血管内皮损伤，引起子痫前期、子痫各种临床症状。

【病理生理变化及对母儿的影响】

本病基本病理生理变化是全身小血管痉挛，内皮损伤及局部缺血。全身各系统各脏器灌流减少，对母儿造成危害，甚至导致母儿死亡。

1. 脑 脑血管痉挛，通透性增加，脑水肿、充血、局部缺血、血栓形成及出血等。CT 检查脑皮质呈现低密度区，并有相应的局部缺血和点状出血，提示脑梗死，并与昏迷及视力下降、失明相关。大范围脑水肿所致中枢神经系统症状主要表现为感觉迟钝、思维混乱。个别患者可出现昏迷，甚至发生脑疝。子痫前期脑血管阻力和脑灌注压均增加。高灌注压可致明显头痛。研究认为子痫与脑血管自身调节功能丧失相关。

2. 肾脏 肾小球扩张，内皮细胞肿胀，纤维素沉积于内皮细胞。血浆蛋白自肾小球漏出形成蛋白尿，尿蛋白的多少与妊娠期高血压疾病的严重程度相关。肾血流量及肾小球滤过量下降，导致血浆尿酸浓度升高，血浆肌酐上升约为正常妊娠的 2 倍。肾脏功能严重损害可致少尿及肾衰竭，病情严重时肾实质损害，血浆肌酐可达到正常妊娠的数倍，甚至超过 177 ~ 265μmol/L，若伴肾皮质坏死，肾功能损伤将无法逆转。

3. 肝脏 子痫前期可出现肝功能异常，如各种转氨酶水平升高，血浆碱性磷酸酶升高。肝脏的特征性损伤是门静脉周围出血，严重时门静脉周围坏死。肝包膜下血肿形成，甚至发生肝破裂危及母儿生命。

4. 心血管 血管痉挛，血压升高，外周阻力增加，心肌收缩力和射血阻力（即心脏后负荷）增加，心输出量明显减少，心血管系统处于低排高阻状态，心室功能处于高动力状态，加之内皮细胞活化使血管通透性增加，血管内液进入细胞间质，导致心肌缺血、间质水肿、心肌点状出血或坏死、肺水肿，严重时导致心力衰竭。

笔记

5. **血液**

（1）容量：由于全身小动脉痉挛，血管壁渗透性增加，血液浓缩，大部分患者血容量在妊娠晚期不能像正常孕妇增加1500ml达到5000ml，血细胞比容上升。当血细胞比容下降时，多合并贫血或红细胞受损或溶血。

（2）凝血：妊娠期高血压疾病患者伴有一定量的凝血因子缺乏或变异所致的高凝血状态，特别是重症患者可发生微血管病性溶血，主要表现血小板减少（血小板$<100\times10^9/L$），肝酶升高，溶血，其特征为红细胞碎片、血红蛋白尿及血红蛋白症。

6. **内分泌及代谢** 由于血浆孕激素转换酶增加，妊娠晚期盐皮质激素、去氧皮质酮升高可致钠潴留，血浆胶体渗透压降低，细胞外液可超过正常妊娠，但水肿与妊娠期高血压疾病的严重程度及预后关系不大。通常电解质与正常妊娠无明显差异。子痫抽搐后，乳酸性酸中毒及呼吸代偿性的二氧化碳丢失可致血中碳酸氢盐浓度降低，患者酸中毒的严重程度与乳酸产生的量及其代谢率以及呼出的二氧化碳有关。

7. **子宫胎盘血流灌注** 子宫螺旋小动脉重铸不足导致胎盘灌流下降，螺旋动脉平均直径仅为正常孕妇螺旋动脉直径1/2，加之伴有内皮损害及胎盘血管急性动脉粥样硬化，使胎盘功能下降，胎儿生长受限，胎儿窘迫。若胎盘床血管破裂可致胎盘早剥，严重时母儿死亡。

【分类与临床表现】

妊娠期高血压疾病的分类与临床表现见表7-1。

表7-1 妊娠期高血压疾病分类与临床表现

分类		临床表现
妊娠期高血压		妊娠期出现高血压，收缩压≥140mmHg和（或）舒张压≥90mmHg，于产后12周内恢复正常；尿蛋白（-）；产后方可确诊。少数患者可伴有上腹部不适或血小板减少。
子痫前期	轻度	妊娠20周后出现收缩压≥140mmHg和（或）舒张压≥90mmHg伴蛋白尿≥0.3g/24h，或随机尿蛋白（+）。
	重度	血压和尿蛋白持续升高，发生母体脏器功能不全或胎儿并发症。出现下述任一不良情况可诊断为重度子痫前期：①血压持续升高：收缩压≥160mmHg和（或）舒张压≥110mmHg；②蛋白尿≥5.0g/24h或随机蛋白尿≥（+++）；③持续性头痛或视觉障碍或其他脑神经症状；④持续性上腹部疼痛，肝包膜下血肿或肝破裂症状；⑤肝脏功能异常：肝酶ALT或AST水平升高；⑥肾脏功能异常：少尿（24小时尿量<400ml或每小时尿量<17ml）或血肌酐>106μmol/L；⑦低蛋白血症伴胸腔积液或腹腔积液；⑧血液系统异常：血小板呈持续性下降并低于$100\times10^9/L$；血管内溶血、贫血、黄疸或血LDH升高；⑨心力衰竭、肺水肿；⑩胎儿生长受限或羊水过少；⑪早发型即妊娠34周以前发病。
子痫		子痫前期基础上发生不能用其他原因解释的抽搐。 子痫发生前可有不断加重的重度子痫前期，但也可发生于血压升高不显著、无蛋白尿病例。通常产前子痫较多，发生于产后48小时者约25%。 子痫抽搐进展迅速，前驱症状短暂，表现为抽搐、面部充血、口吐白沫、深昏迷；随之深部肌肉僵硬，很快发展成典型的全身高张阵挛惊厥、有节律的肌肉收缩和紧张，持续约1～1.5分钟，其间患者无呼吸动作；此后抽搐停止，呼吸恢复，但患者仍昏迷，最后意识恢复，但困惑、易激惹、烦躁。
慢性高血压并发子痫前期		慢性高血压孕妇妊娠前无蛋白尿，妊娠后出现蛋白尿≥0.3g/24h；或妊娠前有蛋白尿，妊娠后蛋白尿明显增加或血压进一步升高或出现血小板减少$<100\times10^9/L$。
妊娠合并慢性高血压		妊娠20周前收缩压≥140mmHg和（或）舒张压≥90mmHg（除外滋养细胞疾病），妊娠期无明显加重；或妊娠20周后首次诊断高血压并持续到产后12周以后。

笔记

【诊断】

根据病史、临床表现、体征及辅助检查即可作出诊断，应注意有无并发症及凝血机制障碍。

1. 病史　有本病高危因素及上述临床表现，特别注意有无头痛、视力改变、上腹不适等。

2. 高血压　同一手臂至少2次测量，收缩压≥140mmHg和(或)舒张压≥90mmHg定义为高血压。若血压较基础血压升高30/15mmHg，但低于140/90mmHg时，不作为诊断依据，但须严密观察。对首次发现血压升高者，应间隔4小时或以上复测血压。对严重高血压患者[收缩压≥160mmHg和(或)舒张压≥110mmHg]，为观察病情指导治疗，应密切观察血压。为确保测量准确性，应选择型号合适的袖带(袖带长度应该是上臂围的1.5倍)。

3. 尿蛋白　高危孕妇每次产检均应检测尿蛋白。尿蛋白检查应选中段尿。对可疑子痫前期孕妇应测24小时尿蛋白定量。尿蛋白≥0.3g/24h或随机尿蛋白≥3.0g/L或尿蛋白定性≥(+)定义为蛋白尿。避免阴道分泌物或羊水污染尿液。

当泌尿系统感染、严重贫血、心力衰竭和难产时，可导致蛋白尿。

4. 辅助检查

(1) 妊娠期高血压应进行以下常规检查：①血常规；②尿常规；③肝功能、血脂；④肾功能、尿酸；⑤凝血功能；⑥心电图；⑦胎心监测；⑧B型超声检查胎儿、胎盘、羊水。

(2) 子痫前期、子痫视病情发展、诊治需要应酌情增加以下有关检查项目：①眼底检查；②凝血功能系列[血浆凝血酶原时间、凝血酶时间、部分活化凝血活酶时间、血浆纤维蛋白原、凝血酶原国际标准化比率、纤维蛋白(原)降解产物、D-二聚体、3P试验、AT-Ⅲ]；③B型超声等影像学检查肝、胆、胰、脾、肾等脏器；④电解质；⑤动脉血气分析；⑥心脏彩超及心功能测定；⑦脐动脉血流指数、子宫动脉等血流变化、头颅CT或MRI检查。

【鉴别诊断】

子痫前期应与慢性肾炎合并妊娠相鉴别，子痫应与癫痫、脑炎、脑膜炎、脑肿瘤、脑血管畸形破裂出血、糖尿病高渗性昏迷、低血糖昏迷相鉴别。

【预测】

妊娠期高血压疾病的预测对早防早治，降低母婴死亡率有重要意义，但目前尚无有效、可靠和经济的预测方法。首次产前检查应进行风险评估，主张联合多项指标综合评估预测。

1. 高危因素　妊娠期高血压疾病发病的高危因素均为该病较强的预测指标。

2. 生化指标　①可溶性酪氨酸激酶1(soluble Fms-like tyrosine kinase-1，sFlt-1)升高者子痫前期的发生率升高5～6倍。②胎盘生长因子(placental growth factor，PLGF)在妊娠5～15周血清浓度<32pg/ml，妊娠16～20周<60pg/ml，对子痫前期预测的敏感性、特异度较高。③胎盘蛋白13(placental protein 13，PP13)可作为早发型子痫前期危险评估的合理标志物。④可溶性内皮因子(soluble endoglin，sEng)在PE临床症状出现前2～3个月水平即已升高，预测的敏感性较强。

3. 物理指标　子宫动脉血流波动指数(pulsatile index，PI)的预测价值较肯定。妊娠早期子宫动脉PI>95th%，妊娠中期(23周)子宫动脉PI>95th%，预测子痫前期的敏感度较高。

4. 联合预测　①分子标志物间联合：sFlt-1/PIGF>10提示5周内可能发生PE；妊娠早期PLGF联合PP13，PLGF联合sEng，预测检出率较高。②分子标志物联合子宫动脉(UA)多普勒：UA多普勒联合PP13及β-hCG，检出率高达100%，假阳性率仅3%；UA多普勒联合PLGF或sFlt-1或sEng；UA多普勒联合PP13及妊娠相关血浆蛋白A(pregnancy-associated plasma protein A，PAPP-A)；抑制素A(inhibin A)联合UA多普勒，检出率较高，假阳性率较低。

【预防】

对低危人群目前尚无有效的预防方法。对高危人群可能有效的预防措施：①适度锻炼：妊娠期应适度锻炼合理安排休息，以保持妊娠期身体健康。②合理饮食：妊娠期不推荐严格限制

笔记

盐的摄入，也不推荐肥胖孕妇限制热量摄入。③补钙：低钙饮食（摄入量<600mg/d）的孕妇建议补钙。口服至少1g/d。④阿司匹林抗凝治疗：高凝倾向孕妇孕前或孕后每日睡前口服低剂量阿司匹林（25～75mg/d）直至分娩。

【治疗】

妊娠期高血压疾病治疗的目的是控制病情、延长孕周、确保母儿安全。治疗基本原则是休息、镇静、解痉，有指征地降压、利尿，密切监测母胎情况，适时终止妊娠。应根据病情轻重分类，进行个体化治疗。妊娠期高血压应休息、镇静、监测母胎情况，酌情降压治疗；子痫前期应镇静、解痉，有指征地降压、利尿，密切监测母胎情况，适时终止妊娠；子痫应控制抽搐，病情稳定后终止妊娠。

（一）评估和监测

妊娠期高血压疾病病情复杂、变化快，分娩和产后生理变化及各种不良刺激均可能导致病情加重。因此，对产前、产时和产后的病情进行密切监测十分重要，以便了解病情轻重和进展情况，及时合理干预，早防早治，避免不良临床结局发生。

1. **基本检查** 了解有无头痛、胸闷、眼花、上腹部疼痛等自觉症状。检查血压、血尿常规。注意体重指数、尿量、胎动、胎心监护。

2. **孕妇特殊检查** 包括眼底检查、凝血指标、心肝肾功能、血脂、血尿酸及电解质等检查。

3. **胎儿特殊检查** 包括胎儿发育情况、B型超声和胎心监护监测胎儿状况和脐动脉血流等。

根据病情决定检查频度和内容，以掌握病情变化。

（二）一般治疗

1. 妊娠期高血压患者可在家或住院治疗，轻度子痫前期应住院评估决定是否院内治疗，重度子痫前期及子痫患者应住院治疗。

2. 应注意休息并取侧卧位，但子痫前期患者住院期间不建议绝对卧床休息。保证充足的蛋白质和热量。不建议限制食盐摄入。

3. 保证充足睡眠，必要时可睡前口服地西泮2.5～5mg。

（三）降压治疗

降压治疗的目的：预防子痫、心脑血管意外和胎盘早剥等严重母胎并发症。收缩压≥160mmHg和（或）舒张压≥110mmHg的高血压孕妇必须降压治疗，收缩压≥140mmHg和（或）舒张压≥90mmHg的高血压孕妇可以使用降压治疗；妊娠前已用降压药治疗的孕妇应继续降压治疗。

目标血压：孕妇无并发脏器功能损伤，收缩压应控制在130～155mmHg，舒张压应控制在80～105mmHg；孕妇并发脏器功能损伤，则收缩压应控制在130～139mmHg，舒张压应控制在80～89mmHg。降压过程力求下降平稳，不可波动过大。为保证子宫胎盘血流灌注，血压不可低于130/80mmHg。

常用的口服降压药物有：拉贝洛尔、硝苯地平短效或缓释片、肼屈嗪。如口服药物血压控制不理想，可使用静脉用药：拉贝洛尔、尼卡地平、酚妥拉明、肼屈嗪。为防止血液浓缩、有效循环血量减少和高凝倾向，妊娠期一般不使用利尿剂降压。不推荐使用阿替洛尔和哌唑嗪。禁止使用血管紧张素转换酶抑制剂（ACEI）和血管紧张素Ⅱ受体拮抗剂（ARB）。

1. **拉贝洛尔（labetalol）** 为α、β能肾上腺素受体阻滞剂，降低血压但不影响肾及胎盘血流量，并可对抗血小板凝集，促进胎儿肺成熟。该药显效快，不引起血压过低或反射性心动过速。用法：50～150mg口服，3～4次/日。静脉注射：初始剂量20mg，10分钟后若无有效降压则剂量加倍，最大单次剂量80mg，直至血压控制，每日最大总剂量220mg。静脉滴注：50～100mg加入5%葡萄糖250～500ml，根据血压调整滴速，待血压稳定后改口服。

笔记

2. **硝苯地平**(nifedipine)　为钙离子通道阻滞剂,可解除外周血管痉挛,使全身血管扩张,血压下降,由于其降压作用迅速,一般不主张舌下含化,紧急时舌下含服10mg。用法:口服10mg,3次/日,24小时总量不超过60mg。其副作用为心悸、头痛,与硫酸镁有协同作用。

3. **尼莫地平**(nimoldipine)　为钙离子通道阻滞剂,其优点在于选择性的扩张脑血管。用法:20~60mg口服,2~3次/日;静脉滴注:20~40mg加入5%葡萄糖溶液250ml,每日总量不超过360mg,该药副作用为头痛、恶心、心悸及颜面潮红。

4. **尼卡地平**(nicardipine)　二氢吡啶类钙离子通道阻滞剂。用法:口服初始剂量20~40mg,3次/日。静脉滴注1mg/h起,根据血压变化每10分钟调整剂量。

5. **酚妥拉明**(phentolamine)　α肾上腺素能受体阻滞剂。用法:10~20mg溶入5%葡萄糖100~200ml,以10 μg/min静脉滴注。

6. **甲基多巴**(methyldopa)　可兴奋血管运动中枢的α受体,抑制外周交感神经而降低血压,妊娠期使用效果较好。用法:250mg口服,3次/日。根据病情酌情增减,最高不超过2g/d。其副作用为嗜睡、便秘、口干、心动过缓。

7. **硝酸甘油**(nitroglycerin)　作用于氧化亚氮合酶,可同时扩张动脉和静脉,降低前后负荷,主要用于合并心力衰竭和急性冠脉综合征时高血压急症的降压治疗。起始剂量5~10μg/min静脉滴注,每5~10分钟增加滴速至维持剂量20~50μg/min。

8. **硝普钠**(sodium nitroprusside)　强效血管扩张剂,扩张周围血管使血压下降。由于药物能迅速通过胎盘进入胎儿体内,并保持较高浓度,其代谢产物(氰化物)对胎儿有毒性作用,不宜在妊娠期使用。分娩期或产后血压过高,应用其他降压药效果不佳时,方考虑使用。用法:50mg加入5%葡萄糖溶液500ml,以0.5~0.8μg/(kg·min)静脉缓滴。妊娠期应用仅适用于其他降压药物无效的高血压危象孕妇。用药期间,应严密监测血压及心率。

(四)硫酸镁防治子痫

硫酸镁是子痫治疗的一线药物,也是重度子痫前期预防子痫发作的预防用药。硫酸镁控制子痫再次发作的效果优于地西泮、苯巴比妥和冬眠合剂等镇静药物。除非存在硫酸镁应用禁忌或硫酸镁治疗效果不佳,否则不推荐使用苯二氮䓬类(如地西泮)和苯妥英钠用于子痫的预防或治疗。对于轻度子痫前期患者也可考虑应用硫酸镁。

1. **作用机制**　①镁离子抑制运动神经末梢释放乙酰胆碱,阻断神经肌肉接头间的信息传导,使骨骼肌松弛;②镁离子刺激血管内皮细胞合成前列环素,抑制内皮素合成,降低机体对血管紧张素Ⅱ的反应,从而缓解血管痉挛状态;③镁离子通过阻断谷氨酸通道阻止钙离子内流,解除血管痉挛、减少血管内皮损伤;④镁离子可提高孕妇和胎儿血红蛋白的亲和力,改善氧代谢。

2. **用药指征**　①控制子痫抽搐及防止再抽搐;②预防重度子痫前期发展成为子痫;③子痫前期临产前用药预防抽搐。

3. **用药方案**　静脉给药结合肌内注射。

(1)控制子痫:静脉用药:负荷剂量硫酸镁2.5~5g,溶于10%葡萄糖20ml静推(15~20分钟),或者5%葡萄糖100ml快速静滴,继而1~2g/h静滴维持。或者夜间睡前停用静脉给药,改为肌内注射,用法:25%硫酸镁20ml+2%利多卡因2ml深部臀肌内注射。24小时硫酸镁总量25~30g,疗程24~48小时。

(2)预防子痫发作:负荷和维持剂量同控制子痫处理。用药时间长短依病情而定,一般每日静滴6~12小时,24小时总量不超过25g。用药期间每日评估病情变化,决定是否继续用药。

4. **注意事项**　血清镁离子有效治疗浓度为1.8~3.0mmol/L,超过3.5mmol/L即可出现中毒症状。使用硫酸镁必备条件:①膝腱反射存在;②呼吸≥16次/分钟;③尿量≥17ml/h或≥400ml/24h;④备有10%葡萄糖酸钙。镁离子中毒时停用硫酸镁并静脉缓慢推注(5~10分钟)10%葡萄糖酸钙10ml。如患者同时合并肾功能不全、心肌病、重症肌无力等,则硫酸镁应慎用或

笔记

减量使用。条件许可，用药期间可监测血清镁离子浓度。

（五）镇静药物的应用

镇静药物可缓解孕产妇精神紧张、焦虑症状，改善睡眠，当应用硫酸镁无效或有禁忌时可用于预防并控制子痫。

1. 地西泮（diazepam）　具有较强的镇静、抗惊厥、肌肉松弛作用，对胎儿及新生儿的影响较小。用法：2.5～5mg 口服，3 次/日或睡前服用；10mg 肌内注射或静脉缓慢推入（>2 分钟）可用于预防子痫发作。1 小时内用药超过 30mg 可能发生呼吸抑制，24 小时总量不超过 100mg。

2. 冬眠药物　可广泛抑制神经系统，有助于解痉降压，控制子痫抽搐。冬眠合剂由哌替啶 100mg、氯丙嗪 50mg、异丙嗪 50mg 组成，通常以 1/3 或 1/2 量肌内注射，或加入 5% 葡萄糖 250ml 内静脉滴注。由于氯丙嗪可使血压急剧下降，导致肾及子宫胎盘血供减少，导致胎儿缺氧，且对母儿肝脏有一定的损害，现仅用于硫酸镁治疗效果不佳者。

3. 苯巴比妥钠　具有较好的镇静、抗惊厥、控制抽搐作用，用于子痫发作时 0.1g 肌内注射，预防子痫发作时 30mg 口服，3 次/日。由于该药可致胎儿呼吸抑制，分娩前 6 小时宜慎重。

（六）有指征者利尿治疗

子痫前期患者不主张常规应用利尿剂，仅当患者出现全身性水肿、肺水肿、脑水肿、肾功能不全、急性心力衰竭时，可酌情使用呋塞米等快速利尿剂。

甘露醇主要用于脑水肿，该药属高渗性利尿剂，患者心衰或潜在心衰时禁用。甘油果糖适用于肾功能有损伤的患者。严重低蛋白血症有腹腔积液者应补充白蛋白后再应用利尿剂效果较好。

（七）促胎肺成熟

孕周<34 周的子痫前期患者，预计 1 周内可能分娩者均应接受糖皮质激素促胎肺成熟治疗。用法见第六章第三节“早产”。

（八）分娩时机和方式

子痫前期患者经积极治疗母胎状况无改善或者病情持续进展时，终止妊娠是唯一有效的治疗措施。

1. 终止妊娠时机

（1）妊娠期高血压、轻度子痫前期的孕妇可期待至足月。

（2）重度子痫前期患者：妊娠<26 周经治疗病情不稳定者建议终止妊娠；妊娠 26～28 周根据母胎情况及当地母儿诊治能力决定是否期待治疗；妊娠 28～34 周，如病情不稳定，经积极治疗 24～48 小时病情仍加重，促胎肺成熟后终止妊娠；如病情稳定，可考虑期待治疗，并建议转至具备早产儿救治能力的医疗机构；妊娠≥34 周患者，胎儿成熟后可考虑终止妊娠；妊娠 37 周后的重度子痫前期应终止妊娠。

（3）子痫：控制 2 小时后可考虑终止妊娠。

2. 终止妊娠的方式　妊娠期高血压疾病患者，如无产科剖宫产指征，原则上考虑阴道试产。但如果不能短时间内阴道分娩，病情有可能加重，可考虑放宽剖宫产指征。

3. 分娩期间注意事项　注意观察自觉症状变化；监测血压并继续降压治疗，应将血压控制在≤160/110mmHg；监测胎心变化；积极预防产后出血；产时不可使用任何麦角新碱类药物。

4. 早发型重度子痫前期期待治疗　妊娠 34 周之前发病者称为早发型（early onset）；妊娠 34 周之后发病者为晚发型（late onset）。早发型重度子痫前期期待治疗的指征为：①孕龄不足 32 周经治疗症状好转，无器官功能障碍或胎儿情况恶化，可考虑延长孕周；②孕龄 32～34 周，24 小时尿蛋白定量<5g；轻度胎儿生长受限、胎儿监测指标良好；彩色多普勒超声测量显示无舒张期脐动脉血反流；经治疗后血压下降；无症状、仅有实验室检查提示胎儿缺氧经治疗后好转者。

笔记

（九）子痫处理

子痫是妊娠期高血压疾病最严重的阶段，是妊娠期高血压疾病所致母儿死亡的最主要原因，应积极处理。处理原则为控制抽搐，纠正缺氧和酸中毒，控制血压，抽搐控制后终止妊娠。

1. 一般急诊处理　子痫发作时需保持气道通畅，维持呼吸、循环功能稳定，密切观察生命体征、尿量（应留置导尿管监测）等。避免声、光等刺激。预防坠地外伤、唇舌咬伤。

2. 控制抽搐　硫酸镁是治疗子痫及预防复发的首选药物。当患者存在硫酸镁应用禁忌或硫酸镁治疗无效时，可考虑应用地西泮、苯妥英钠或冬眠合剂控制抽搐。子痫患者产后需继续应用硫酸镁 24～48 小时，至少住院密切观察 4 日。

用药方案：①25% 硫酸镁 20ml 加于 25% 葡萄糖液 20ml 静脉推注（>5 分钟），继之用以 2～3g/h 静脉滴注，维持血药浓度，同时应用有效镇静药物，控制抽搐；②20% 甘露醇 250ml 快速静脉滴注降低颅压。

3. 控制血压　脑血管意外是子痫患者死亡的最常见原因。当收缩压持续≥160mmHg，舒张压≥110mmHg 时要积极降压以预防心脑血管并发症。

4. 纠正缺氧和酸中毒　面罩和气囊吸氧，根据二氧化碳结合力及尿素氮值，给予适量 4% 碳酸氢钠纠正酸中毒。

5. 适时终止妊娠　一般抽搐控制后 2 小时可考虑终止妊娠。对于早发型子痫前期治疗效果较好者，可适当延长孕周，但须严密监护孕妇和胎儿。

（十）产后处理（产后 6 周内）

重度子痫前期患者产后应继续使用硫酸镁 24～48 小时预防产后子痫。子痫前期患者产后 3～6 日是产褥期血压高峰期，高血压、蛋白尿等症状仍可能反复出现甚至加剧，因此这期间仍应每日监测血压及尿蛋白。如血压≥160/110mmHg 应继续给予降压治疗。哺乳期可继续应用产前使用的降压药物，禁用 ACEI 和 ARB 类（卡托普利、依那普利除外）。注意监测及记录产后出血量，患者应在重要器官功能恢复正常后方可出院。

［附］HELLP 综合征

HELLP 综合征（hemolysis，elevated liver enzymes，and low platelets syndrome，HELLP syndrome）以溶血、肝酶升高及血小板减少为特点，常危及母儿生命。

【病因与发病机制】

本病的主要病理改变与妊娠期高血压疾病相同，如血管痉挛、血管内皮损伤、血小板聚集与消耗、纤维蛋白沉积和终末器官缺血等，但发展为 HELLP 综合征的启动机制尚不清楚。

HELLP 综合征的发生可能与自身免疫机制有关，研究表明该病患者血中补体被激活，过敏毒素、C3a、C5a 及终末 C5b-9 补体复合物水平升高，可刺激巨噬细胞、白细胞及血小板合成血管活性物质，使血管痉挛性收缩，内皮细胞损伤引起血小板聚集、消耗，导致血小板减少、溶血及肝酶升高。

【对母儿的影响】

1. 对孕产妇的影响　HELLP 综合征孕妇可并发肺水肿、胎盘早剥、体腔积液、产后出血、弥散性血管内凝血（DIC）、肾衰竭、肝破裂等，剖宫产率高，死亡率明显增高。有资料表明，多器官功能衰竭（MODS）及 DIC 是 HELLP 综合征最主要的死亡原因。

2. 对胎儿的影响　因胎盘供血、供氧不足，胎盘功能减退，导致胎儿生长受限、死胎、死产、早产。

【临床表现】

常见主诉为右上腹或上腹部疼痛、恶心、呕吐、全身不适等非特异性症状，少数可有轻度黄疸，查体可发现右上腹或上腹肌紧张，体重骤增、水肿。如凝血功能障碍严重可出现血尿、消化

笔记

道出血。多数患者有重度子痫前期的基本特征，约 20% 患者血压正常或轻度升高，15% 孕妇可既无高血压也无明显的蛋白尿。

本病可发生于妊娠中期至产后数日的任何时间，70% 以上发生于产前，产后发生 HELLP 综合征伴肾衰竭和肺水肿者，危险性更大。

【诊断】

本病表现多为非特异性症状，确诊主要依靠实验室检查。

1. **血管内溶血** 外周血涂片中见破碎红细胞、球形红细胞。血清总胆红素≥20.5μmol/L，血清结合珠蛋白<250mg/L。

2. **肝酶升高** ALT≥40U/L 或 AST≥70U/L，LDH 水平升高。

3. **血小板减少** 血小板计数<100×10^9/L。根据血小板减少程度，将 HELLP 综合征分 3 级：Ⅰ级：血小板≤50×10^9/L；Ⅱ级：血小板在(50～100)$\times10^9$/L 之间；Ⅲ级：血小板在(100～150)$\times10^9$/L 之间。

LDH 升高和血清结合珠蛋白降低是诊断 HELLP 综合征的敏感指标，常在血清未结合胆红素升高和血红蛋白降低前出现。

【鉴别诊断】

HELLP 综合征应与血栓性血小板减少性紫癜、溶血性尿毒症综合征、妊娠期急性脂肪肝等鉴别(表 7-2)。

表 7-2 HELLP 综合征的鉴别诊断

	HELLP 综合征	血栓性血小板减少性紫癜	溶血性尿毒症综合征	妊娠期急性脂肪肝
主要损害器官	肝脏	神经系统	肾脏	肝脏
妊娠期	中、晚期	中孕	产后	晚孕
血小板	↓	↓	↓	正常/↓
PT/APTT	正常	正常	正常	↓
溶血	+	+	+	+/-
血糖	正常	正常	正常	↓
纤维蛋白原	正常	正常	正常	↓↓
肌酐	正常/↑	↑	↑	↑

［注］PT：凝血酶原时间，APTT：活化部分凝血活酶时间

【治疗】

HELLP 综合征应住院治疗，按重度子痫前期治疗，在此基础上的其他治疗包括：

1. **肾上腺皮质激素** 血小板<50×10^9/L 考虑肾上腺皮质激素治疗，可使血小板计数、乳酸脱氢酶、肝功能等各项参数改善，尿量增加，平均动脉压下降，并可促使胎儿肺成熟。妊娠期每 12 小时静脉滴注地塞米松 10mg，产后应继续应用 3 次，以免出现血小板再次降低、肝功恶化、少尿等危险。

2. **输注血小板** 血小板<50×10^9/L 且血小板数量迅速下降或存在凝血功能障碍时应考虑备血及血小板；<20×10^9/L 或剖宫产时或有出血时，应输注浓缩血小板、新鲜冻干血浆。但预防性输注血小板并不能预防产后出血的发生。

3. **产科处理**

(1) 终止妊娠的时机：孕龄≥32 周或胎肺已成熟、胎儿窘迫、先兆肝破裂及病情恶化者，应立即终止妊娠；病情稳定、妊娠<32 周、胎肺不成熟及胎儿情况良好者，应考虑对症处理、延长孕

笔记

周，通常在期待治疗 4 日内终止妊娠。

（2）分娩方式：HELLP 综合征不是剖宫产指征，分娩方式依产科因素而定。

（3）麻醉选择：因血小板减少，有局部出血危险，故阴部阻滞和硬膜外麻醉禁忌，阴道分娩宜采用局部浸润麻醉，剖宫产采用局部浸润麻醉或全身麻醉。

第二节　妊娠期肝内胆汁淤积症

- 主要危害胎儿，使围产儿病死率增高。
- 妊娠中、晚期出现皮肤瘙痒和黄疸为主要临床表现。
- 血清胆汁酸升高是最主要的特异性实验室证据。
- 熊去氧胆酸为治疗的一线用药。

妊娠期肝内胆汁淤积症（intrahepatic cholestasis of pregnancy，ICP）是妊娠期特有的并发症，发病率 0.1% ～15.6% 不等，有明显的地域和种族差异，智利、瑞典及我国长江流域等地发病率较高。

【病因】

目前尚不清楚，可能与女性激素、遗传及环境等因素有关。

1. 女性激素　临床研究发现，ICP 多发生在妊娠晚期、双胎妊娠、卵巢过度刺激及既往使用口服复方避孕药者，以上均为高雌激素水平状态。雌激素可使 Na^+、K^+-ATP 酶活性下降，能量提供减少，导致胆汁酸代谢障碍；雌激素可使肝细胞膜中胆固醇与磷脂比例上升，胆汁流出受阻；雌激素作用于肝细胞表面的雌激素受体，改变肝细胞蛋白质合成，导致胆汁回流增加。有学者认为高雌激素水平不是 ICP 致病的唯一因素，可能与雌激素代谢异常及肝脏对妊娠期生理性增加的雌激素高敏感性有关。

2. 遗传因素　包括智利和瑞典在内的世界各地 ICP 发病率明显不同，且在母亲或姐妹中有 ICP 病史之妇女中发生率明显增高。ICP 的种族差异、地区分布性、家族聚集性和再次妊娠的高复发率均支持遗传因素在 ICP 发病中的作用。

3. 环境因素　流行病学研究发现，ICP 发病率与季节有关，冬季高于夏季。近年研究发现智利妊娠妇女血硒浓度与 9 年前相比增加，且夏季妊娠妇女血硒水平明显升高，硒是一种微量元素，是谷胱甘肽过氧化酶的活性成分。这可能与近年来智利 ICP 发生率下降以及夏季 ICP 发生率降低有关。

【ICP 对母儿的影响】

1. 对孕妇的影响　ICP 患者伴发明显的脂肪痢时，脂溶性维生素 K 的吸收减少，致使凝血功能异常，导致产后出血。

2. 对胎婴儿的影响　由于胆汁酸毒性作用使围产儿发病率和死亡率明显升高。可发生胎儿窘迫、早产、羊水胎盘胎粪污染。此外，尚有不能预测的胎儿突然死亡、新生儿颅内出血等。

【临床表现】

1. 瘙痒　无皮肤损伤的瘙痒是 ICP 的首发症状，约 80% 患者在妊娠 30 周后出现，有的甚至更早。瘙痒程度不一，常呈持续性，白昼轻，夜间加剧。瘙痒一般始于手掌和脚掌，后渐向肢体近端延伸甚至可发展到面部，这种瘙痒症状常出现在实验室检查异常结果之前平均约 3 周，亦有达数月者，多于分娩后 24 ～48 小时缓解，少数在 1 周或 1 周以上缓解。

2. 黄疸　10% ～15% 患者出现轻度黄疸，一般不随孕周的增加而加重。ICP 孕妇有无黄疸与胎儿预后关系密切，有黄疸者羊水粪染、新生儿窒息及围产儿死亡率均显著增加。

3. 皮肤抓痕　四肢皮肤出现因瘙痒所致条状抓痕。

4. 一般无明显消化道症状，少数孕妇出现上腹不适，轻度脂肪痢。

笔记

【诊断】

根据典型临床症状和实验室检查结果，ICP 诊断并不困难。但需排除其他导致肝功能异常或瘙痒的疾病。

1. 临床表现 孕晚期出现皮肤瘙痒、黄疸等不适。

2. 实验室检查

（1）血清胆汁酸测定：血清总胆汁酸（total bile acid，TBA）测定是诊断 ICP 的最主要实验证据，也是监测病情及治疗效果的重要指标。无诱因的皮肤瘙痒及血清 TBA>10μmol/L 可作 ICP 诊断，血清 TBA≥40μmol/L 提示病情较重。

（2）肝功能测定：大多数 ICP 患者的门冬氨酸转氨酶（AST）、丙氨酸转氨酶（ALT）轻至中度升高，为正常水平的2～10倍，一般不超过1000U/L，ALT 较 AST 更敏感；部分患者血清胆红素轻-中度升高，很少超过 85.5μmol/L，其中直接胆红素占 50% 以上。

（3）病理检查：在诊断不明而病情严重时可行肝组织活检。ICP 患者肝组织活检见肝细胞无明显炎症或变性表现，仅肝小叶中央区胆红素轻度淤积，毛细胆管胆汁淤积及胆栓形成。电镜切片发现毛细胆管扩张合并微绒毛水肿或消失。

（4）分娩后瘙痒症状消失，肝功能恢复正常。

【鉴别诊断】

ICP 需与非胆汁淤积所引起的瘙痒性疾病，如皮肤病、妊娠特异性皮炎、过敏反应、尿毒症性瘙痒等鉴别。妊娠早期应与妊娠剧吐，妊娠晚期应与病毒性肝炎、肝胆石症、急性脂肪肝、子痫前期和 HELLP 综合征等鉴别。

【治疗】

治疗目标是缓解瘙痒症状，改善肝功能，降低血胆汁酸水平，加强胎儿状况监护，延长孕周，改善妊娠结局。

1. 一般处理 适当卧床休息，取侧卧位以增加胎盘血流量，给予吸氧、高渗葡萄糖、维生素类及能量，既保肝又可提高胎儿对缺氧的耐受性。定期复检肝功能、血胆汁酸了解病情。

2. 药物治疗 能使孕妇临床症状减轻，胆汁淤积的生化指标和围产儿预后改善，常用药物有：

（1）熊去氧胆酸（ursodeoxycholic acid，UDCA）：为 ICP 治疗的一线用药。常用剂量为每日1g 或 15mg/（kg·d）。瘙痒症状和生化指标均可明显改善。治疗期间每1～2周检查一次肝功能，监测生化指标的改变。

（2）S-腺苷蛋氨酸（S-adenosylmethionine，SAMe）：为 ICP 临床二线用药或联合治疗药物。用量为每日 1g，静脉滴注，或 500mg 每日 2 次口服。

（3）地塞米松：长期使用有降低新生儿头围、降低出生体重，增加母儿感染率的风险，不能作为治疗 ICP 的常用药物。仅用于妊娠 34 周前，估计 7 日内分娩者，预防早产儿呼吸窘迫症的发生。一般用量为每日 12mg，连用 2 日。

3. 辅助治疗

（1）护肝治疗：在降胆酸治疗的基础上使用护肝药物，葡萄糖、维生素 C、肌苷等保肝药物可改善肝功能。

（2）改善瘙痒症状：炉甘石液、薄荷类、抗组胺药物对瘙痒有缓解作用。

（3）维生素 K 的应用：当伴发明显的脂肪痢或凝血酶原时间延长时，为预防产后出血，应及时补充维生素 K，每日 5～10mg，口服或肌内注射。

（4）中药：如茵陈、川芎等降黄药物治疗 ICP 有一定效果。

4. 产科处理 加强胎儿监护，把握终止妊娠时机，对降低围产儿死亡率有重要意义。

笔记

（1）产前监护：从妊娠34周开始每周行NST试验，必要时行胎儿生物物理评分，及早发现隐性胎儿缺氧。病情严重者，提前入院待产。但NST对ICP患者预测胎死宫内的价值有局限性。

（2）适时终止妊娠：ICP不是剖宫产指征。但因ICP容易发生胎儿急性缺氧及死胎，目前尚无有效的预测胎儿缺氧的监测手段，多数学者建议ICP妊娠37～38周引产，积极终止妊娠，产时加强胎儿监护。对重度ICP治疗无效、合并多胎、重度子痫前期等，可行剖宫产终止妊娠。

（苟文丽）

第三节　妊娠期糖尿病

- 妊娠合并糖尿病中80%以上为妊娠期糖尿病。
- 随妊娠进展，妊娠早中期孕妇血糖水平逐渐降低；妊娠中晚期孕妇对胰岛素的敏感性下降，此时若胰岛素代偿性分泌量不足，易发生妊娠期糖尿病。
- 临床表现不典型，75g葡萄糖耐量试验是主要的诊断方法。
- 处理原则是积极控制孕妇血糖，预防母儿合并症的发生。

妊娠合并糖尿病有两种情况，一种为原有糖尿病（diabetes mellitus，DM）的基础上合并妊娠，又称糖尿病合并妊娠；另一种为妊娠前糖代谢正常，妊娠期才出现的糖尿病，称为妊娠期糖尿病（gestational diabetes mellitus，GDM）。糖尿病孕妇中90%以上为GDM，糖尿病合并妊娠者不足10%。GDM发生率世界各国报道1%～14%。我国GDM发生率1%～5%，近年有明显增高趋势。GDM患者糖代谢多数于产后能恢复正常，但将来患2型糖尿病机会增加。糖尿病孕妇的临床经过复杂，对母儿均有较大危害，必须引起重视。

【妊娠期糖代谢的特点】

在妊娠早中期，随孕周增加，胎儿对营养物质需求量增加，通过胎盘从母体获取葡萄糖是胎儿能量的主要来源，孕妇血浆葡萄糖水平随妊娠进展而降低，空腹血糖约降低10%。系因：①胎儿从母体获取葡萄糖增加；②妊娠期肾血浆流量及肾小球滤过率均增加，但肾小管对糖的再吸收率不能相应增加，导致部分孕妇自尿中排糖量增加；③雌激素和孕激素增加母体对葡萄糖的利用。因此，空腹时孕妇清除葡萄糖能力较非妊娠期增强。孕妇空腹血糖较非孕妇低，这也是孕妇长时间空腹易发生低血糖及酮症的病理基础。到妊娠中晚期，孕妇体内拮抗胰岛素样物质增加，如肿瘤坏死因子、瘦素、胎盘生乳素、雌激素、孕酮、皮质醇和胎盘胰岛素酶等使孕妇对胰岛素的敏感性随孕周增加而下降，为维持正常糖代谢水平，胰岛素需求量必须相应增加。对于胰岛素分泌受限的孕妇，妊娠期不能代偿这一生理变化而使血糖升高，使原有糖尿病加重或出现GDM。

【妊娠对糖尿病的影响】

妊娠可使既往无糖尿病的孕妇发生GDM，也使原有糖尿病前期患者的病情加重。妊娠早期空腹血糖较低，应用胰岛素治疗的孕妇如果未及时调整胰岛素用量，部分患者可能会出现低血糖。随妊娠进展，拮抗胰岛素样物质增加，胰岛素用量需要不断增加。分娩过程中体力消耗较大，进食量少，若不及时减少胰岛素用量，容易发生低血糖。产后胎盘排出体外，胎盘分泌的抗胰岛素物质迅速消失，胰岛素用量应立即减少。由于妊娠期糖代谢的复杂变化，应用胰岛素治疗的孕妇，若未及时调整胰岛素用量，部分患者可能会出现血糖过低或过高，严重者甚至导致低血糖昏迷及酮症酸中毒。

【糖尿病对妊娠的影响】

妊娠合并糖尿病对母儿的影响及影响程度取决于糖尿病病情及血糖控制水平。病情较重或血糖控制不良者，对母、儿的影响极大，母儿的近、远期并发症较高。

笔记

1. 对孕妇的影响

（1）高血糖可使胚胎发育异常甚至死亡，流产发生率达15%～30%。糖尿病患者宜在血糖控制正常后再考虑妊娠。

（2）发生妊娠期高血压疾病的可能性较非糖尿病孕妇高2～4倍。GDM并发妊娠高血压及子痫前期可能与存在严重胰岛素抵抗状态及高胰岛素血症有关。糖尿病孕妇因糖尿病导致微血管病变，使小血管内皮细胞增厚及管腔变窄，组织供血不足。糖尿病合并肾脏病变时，妊娠期高血压及子痫前期发病率高达50%以上。糖尿病孕妇一旦并发高血压，病情较难控制，母儿并发症明显增加。

（3）感染是糖尿病主要的并发症。未能很好控制血糖的孕妇易发生感染，感染亦可加重糖尿病代谢紊乱，甚至诱发酮症酸中毒等急性并发症。与糖尿病有关的妊娠期感染有：外阴阴道假丝酵母菌病、肾盂肾炎、无症状菌尿症、产褥感染及乳腺炎等。

（4）羊水过多发生率较非糖尿病孕妇多10倍。其原因可能与胎儿高血糖、高渗性利尿致胎尿排出增多有关。发现糖尿病孕期越晚，孕妇血糖水平越高，羊水过多越常见。血糖得到控制，羊水量也能逐渐转为正常。

（5）因巨大胎儿发生率明显增高，难产、产道损伤、手术产几率增高，产程延长易发生产后出血。

（6）易发生糖尿病酮症酸中毒。由于妊娠期复杂的代谢变化，加之高血糖及胰岛素相对或绝对不足，代谢紊乱进一步发展到脂肪分解加速，血清酮体急剧升高，进一步发展为代谢性酸中毒。发生糖尿病酮症酸中毒的常见诱因有：①GDM未得到及时诊断而导致血糖过高；②糖尿病患者未及时治疗或血糖控制不满意时妊娠，随孕周增加胰岛素用量未及时调整；③使用肾上腺皮质激素和β-肾上腺素能受体兴奋剂影响孕妇糖代谢；④合并感染时胰岛素未及时调整用量等。糖尿病酮症酸中毒对母儿危害大，不仅是孕妇死亡的主要原因，发生在妊娠早期还有导致胎儿致畸作用，发生在妊娠中晚期易导致胎儿窘迫及胎死宫内。

（7）GDM孕妇再次妊娠时，复发率高达33%～69%。远期患糖尿病几率增加，17%～63%将发展为2型糖尿病。同时，远期心血管系统疾病的发生率也高。

2. 对胎儿的影响

（1）巨大胎儿：发生率高达25%～42%。其原因为孕妇血糖高，胎儿长期处于母体高血糖所致的高胰岛素血症环境中，促进蛋白、脂肪合成和抑制脂解作用，导致躯体过度发育。GDM孕妇过胖或体重指数过大是发生巨大儿的重要危险因素。

（2）胎儿生长受限（FGR）：发生率为21%。妊娠早期高血糖有抑制胚胎发育的作用，导致妊娠早期胚胎发育落后。糖尿病合并微血管病变者，胎盘血管常出现异常，影响胎儿发育。

（3）流产和早产：妊娠早期血糖高可使胚胎发育异常，最终导致胚胎死亡而流产。合并羊水过多易发生早产，并发妊娠期高血压疾病、胎儿窘迫等并发症时，常需提前终止妊娠，早产发生率为10%～25%。

（4）胎儿畸形：发生率高于非糖尿病孕妇，严重畸形发生率为正常妊娠的7～10倍，与受孕后最初数周高血糖水平密切相关，是构成围产儿死亡的重要原因。以心血管畸形和神经系统畸形最常见。孕前患糖尿病者应在妊娠期加强对胎儿畸形的筛查。

3. 对新生儿的影响

（1）新生儿呼吸窘迫综合征：发生率增高。高血糖刺激胎儿胰岛素分泌增加，形成高胰岛素血症，后者具有拮抗糖皮质激素促进肺泡Ⅱ型细胞表面活性物质合成及释放的作用，使胎儿肺表面活性物质产生及分泌减少，胎儿肺成熟延迟。

笔记

（2）新生儿低血糖：新生儿脱离母体高血糖环境后，高胰岛素血症仍存在，若不及时补充

糖，易发生低血糖，严重时危及新生儿生命。

【临床表现与诊断】

妊娠期有三多症状（多饮、多食、多尿），或外阴阴道假丝酵母菌感染反复发作，孕妇体重>90kg，本次妊娠并发羊水过多或巨大胎儿者，应警惕合并糖尿病的可能。但大多数妊娠期糖尿病患者无明显的临床表现。

1. 糖尿病合并妊娠的诊断

（1）妊娠前已确诊为糖尿病患者。

（2）妊娠前未进行过血糖检查但存在糖尿病高危因素者，如肥胖（尤其重度肥胖）、一级亲属患 2 型糖尿病、GDM 史或大于胎龄儿分娩史、多囊卵巢综合征患者及妊娠早期空腹尿糖反复阳性，首次产前检查时应明确是否存在妊娠前糖尿病，达到以下任何一项标准应诊断为糖尿病合并妊娠。

1）空腹血糖（fasting plasma glucose，FPG）≥7.0mmol/L（126mg/dl）。

2）糖化血红蛋白（GHbA1c）≥6.5%（采用 NGSP/DCCT 标化的方法）。

3）伴有典型的高血糖或高血糖危象症状，同时任意血糖≥11.1mmol/L（200mg/dl）。

如果没有明确的高血糖症状，任意血糖≥11.1mmol/L 需要次日复测上述 1）或者 2）确诊。不建议孕早期常规葡萄糖耐量试验（OGTT）检查。

2. 妊娠期糖尿病（GDM）的诊断　GDM 诊断标准和方法如下：

（1）有条件的医疗机构，在妊娠 24～28 周及以后，应对所有尚未被诊断为糖尿病的孕妇，进行 75g OGTT。

OGTT 的方法：OGTT 前 1 日晚餐后禁食至少 8 小时至次日晨（最迟不超过上午 9 时），OGTT 试验前连续 3 日正常体力活动、正常饮食，即每日进食碳水化合物不少于 150g，检查期间静坐、禁烟。检查时，5 分钟内口服含 75g 葡萄糖的液体 300ml，分别抽取服糖前、服糖后 1 小时、2 小时的静脉血（从开始饮用葡萄糖水计算时间），放入含有氟化钠的试管中采用葡萄糖氧化酶法测定血浆葡萄糖水平。

75g OGTT 的诊断标准：空腹及服糖后 1、2 小时的血糖值分别为 5.1mmol/L、10.0mmol/L、8.5mmol/L。任何一点血糖值达到或超过上述标准即诊断为 GDM。

（2）医疗资源缺乏地区，建议妊娠 24～28 周首先检查 FPG。FPG≥5.1mmol/L，可以直接诊断为 GDM，不必再做 75g OGTT；而 4.4mmol/L≤FPG<5.1mmol/L 者，应尽早做 75g OGTT；FPG<4.4mmol/L，可暂不行 75g OGTT。

（3）孕妇具有 GDM 高危因素，首次 OGTT 正常者，必要时在妊娠晚期重复 OGTT。

未定期孕期检查者，如果首次就诊时间在妊娠 28 周以后，建议初次就诊时进行 75g OGTT 或 FPG 检查。

GDM 的高危因素：①孕妇因素：年龄≥35 岁、妊娠前超重或肥胖、糖耐量异常史、多囊卵巢综合征；②家族史：糖尿病家族史；③妊娠分娩史：不明原因的死胎、死产、流产史、巨大儿分娩史、胎儿畸形和羊水过多史、GDM 史；④本次妊娠因素：妊娠期发现胎儿大于孕周、羊水过多；反复外阴阴道假丝酵母菌病者。

【妊娠合并糖尿病的分期】

依据患者发生糖尿病的年龄、病程以及是否存在血管并发症等进行分期（White 分类法），有助于判断病情的严重程度及预后：

A 级：妊娠期诊断的糖尿病。

A1 级：经控制饮食，空腹血糖<5.3mmol/L，餐后 2 小时血糖<6.7mmol/L。

A2 级：经控制饮食，空腹血糖≥5.3mmol/L，餐后 2 小时血糖≥6.7mmol/L。

笔记

B 级:显性糖尿病,20 岁以后发病,病程<10 年。

C 级:发病年龄 10 ~ 19 岁,或病程达 10 ~ 19 年。

D 级:10 岁前发病,或病程≥20 年,或合并单纯性视网膜病。

F 级:糖尿病性肾病。

R 级:眼底有增生性视网膜病变或玻璃体积血。

H 级:冠状动脉粥样硬化性心脏病。

T 级:有肾移植史。

【处理】

1. 糖尿病患者可否妊娠的指标

(1) 糖尿病患者于妊娠前应确定糖尿病严重程度。未经治疗的 D、F、R 级糖尿病一旦妊娠,对母儿危险均较大,应避孕,不宜妊娠。

(2) 器质性病变较轻、血糖控制良好者,可在积极治疗、密切监护下继续妊娠。

(3) 从妊娠前开始,在内科医师协助下严格控制血糖值。确保受孕前、妊娠期及分娩期血糖在正常范围。

2. 糖尿病孕妇的管理

(1) 妊娠期血糖控制满意标准:孕妇无明显饥饿感,空腹血糖控制在 3.3 ~ 5.3mmol/L;餐前 30 分钟:3.3 ~ 5.3mmol/L;餐后 2 小时:4.4 ~ 6.7mmol/L;夜间:4.4 ~ 6.7mmol/L。

(2) 医学营养治疗:饮食控制很重要。理想的饮食控制目标:既能保证和提供妊娠期间热量和营养需要,又能避免餐后高血糖或饥饿性酮症出现,保证胎儿正常生长发育。多数 GDM 患者经合理饮食控制和适当运动治疗,均能控制血糖在满意范围。妊娠早期糖尿病孕妇需要热量与孕前相同。妊娠中期以后,每日热量增加 200kcal。其中糖类占 50% ~60%,蛋白质占 20% ~25%,脂肪占 25% ~30%。但要注意避免过分控制饮食,否则会导致孕妇饥饿性酮症及胎儿生长受限。

(3) 药物治疗:大多数 GDM 孕妇通过生活方式的干预即可使血糖达标,不能达标的 GDM 患者首先推荐应用胰岛素控制血糖。目前,口服降糖药物二甲双胍和格列苯脲在 GDM 患者中应用的安全性和有效性不断得到证实,但我国尚缺乏相关研究,且这两种口服降糖药均未在我国获得妊娠期治疗 GDM 的注册适应证,因此,对于胰岛素用量较大或拒绝应用胰岛素的孕妇,应用上述口服降糖药物的潜在风险远小于未控制孕妇高血糖本身对胎儿的危害,在患者知情同意的基础上,可谨慎用于部分 GDM 患者。

胰岛素用量个体差异较大,尚无统一标准。一般从小剂量开始,并根据病情、孕期进展及血糖值加以调整,力求控制血糖在正常水平。妊娠不同时期机体对胰岛素需求不同:①妊娠前应用胰岛素控制血糖的患者,妊娠早期因早孕反应进食量减少,需要根据血糖监测情况必要时减少胰岛素用量。②随着妊娠进展,抗胰岛素激素分泌逐渐增多,妊娠中、晚期的胰岛素需要量常有不同程度增加。妊娠 32 ~36 周胰岛素用量达最高峰,妊娠 36 周后胰岛素用量稍下降,特别在夜间。妊娠晚期胰岛素需要量减少,不一定是胎盘功能减退,可能与胎儿对血葡萄糖利用增加有关,可在加强胎儿监护的情况下继续妊娠。

(4) 妊娠期糖尿病酮症酸中毒的处理:在监测血气、血糖、电解质并给予相应治疗的同时,主张应用小剂量胰岛素 0.1U/(kg · h)静滴。每 1 ~ 2 小时监测血糖 1 次。血糖>13.9mmol/L,应将胰岛素加入 0.9% 氯化钠注射液静滴,血糖≤13.9mmol/L,开始将胰岛素加入 5% 葡萄糖氯化钠注射液中静滴,酮体转阴后可改为皮下注射。

3. 孕期母儿监护 妊娠早期妊娠反应可能给血糖控制带来困难,应密切监测血糖变化,及时调整胰岛素用量以防发生低血糖。孕前患糖尿病者需每周检查一次直至妊娠第 10 周。妊娠中期应每两周检查一次,一般妊娠 20 周时胰岛素需要量开始增加,需及时进行调整。每 1 ~ 2 个

笔记

月测定肾功能及糖化血红蛋白含量，同时进行眼底检查。妊娠32周以后应每周产前检查一次。注意孕妇血压、水肿、尿蛋白情况。注意对胎儿发育、胎儿成熟度、胎儿状况和胎盘功能等监测，必要时及早住院。GDM患者主要需定期监测其血糖、胎儿发育等。

4. 分娩时机

（1）不需要胰岛素治疗的GDM孕妇、无母儿并发症的情况下，严密监测到预产期，未自然临产者采取措施终止妊娠。

（2）妊娠前糖尿病及需胰岛素治疗的GDM者，如血糖控制良好，严密监测下，妊娠38～39周终止妊娠；血糖控制不满意者及时收入院。

（3）有母儿合并症者，血糖控制不满意，伴血管病变、合并重度子痫前期、严重感染、胎儿生长受限、胎儿窘迫，严密监护下，适时终止妊娠，必要时抽取羊水，了解胎肺成熟情况，完成促胎儿肺成熟。

5. 分娩方式　糖尿病不是剖宫产的指征，决定阴道分娩者，应制定产程中分娩计划，产程中密切监测孕妇血糖、宫缩、胎心变化，避免产程过长。

选择性剖宫产手术指征：糖尿病伴微血管病变及其他产科指征，如怀疑巨大胎儿、胎盘功能不良、胎位异常等产科指征者。妊娠期血糖控制不好，胎儿偏大或者既往有死胎、死产史者，应适当放宽剖宫产手术指征。

6. 分娩期处理

（1）一般处理：注意休息、镇静，给予适当饮食，严密观察血糖、尿糖及酮体变化，及时调整胰岛素用量，加强胎儿监护。

（2）阴道分娩：临产时情绪紧张及疼痛可使血糖波动，胰岛素用量不易掌握，严格控制产时血糖水平对母儿均十分重要。临产后仍采用糖尿病饮食，产程中一般应停用皮下注射胰岛素，孕前患糖尿病者静脉输注0.9%氯化钠注射液加胰岛素，根据产程中测得的血糖值调整静脉输液速度。血糖>5.6mmol/L，静滴胰岛素1.25U/h；血糖7.8～10.0mmol/L，静滴胰岛素1.5U/h；血糖>10.0mmol/L，静滴胰岛素2U/h。同时复查血糖，根据血糖异常继续调整。产程不宜过长，否则增加酮症酸中毒、胎儿缺氧和感染危险。

（3）剖宫产：在手术前1日停止应用晚餐前精蛋白锌胰岛素，手术日停止皮下注射所有胰岛素，一般在早晨监测血糖及尿酮体。根据其空腹血糖水平及每日胰岛素用量，改为小剂量胰岛素持续静脉滴注。一般按3～4g葡萄糖加1U胰岛素比例配制葡萄糖注射液，并按每小时静脉输入2～3U胰岛素速度持续静脉滴注，每1～2小时测血糖1次，尽量使术中血糖控制在6.67～10.0mmol/L。术后每2～4小时测1次血糖，直到饮食恢复。

（4）产后处理：产褥期胎盘排出后，体内抗胰岛素物质迅速减少，大部分GDM患者在分娩后即不再需要使用胰岛素，仅少数患者仍需胰岛素治疗。胰岛素用量应减少至分娩前的1/3～1/2，并根据产后空腹血糖值调整用量。多数在产后1～2周胰岛素用量逐渐恢复至孕前水平。于产后6～12周行OGTT检查，若仍异常，可能为产前漏诊的糖尿病患者。

（5）新生儿出生时处理：新生儿出生时应留脐血，进行血糖、胰岛素、胆红素、血细胞比容、血红蛋白、钙、磷、镁的测定。无论出生时状况如何，均应视为高危新生儿，尤其是妊娠期血糖控制不满意者，需给予监护，注意保暖和吸氧，重点防止新生儿低血糖，应在开奶同时，定期滴服葡萄糖液。

（杨慧霞）

第四节　妊 娠 剧 吐

笔记

- 以频繁恶心呕吐、体重较妊娠前减轻≥5%、尿酮体阳性为特点。

- 发生维生素 B_1 缺乏时可致 Wernicke 综合征;发生维生素 K 缺乏时可致凝血功能障碍。
- 治疗原则是维持体液及新陈代谢平衡,必要时需终止妊娠。

孕妇妊娠 5 ~ 10 周频繁恶心呕吐,不能进食,排除其他疾病引发的呕吐,体重较妊娠前减轻 ≥5%、体液电解质失衡及新陈代谢障碍,需住院输液治疗者,称为妊娠剧吐(hyperemesis gravidarum),发生率 0.5% ~2%。

【病因】

至今病因不明。鉴于早孕反应出现与消失的时间与孕妇血 hCG 值上升与下降的时间相一致,加之葡萄胎、多胎妊娠孕妇血 hCG 值明显升高,剧烈呕吐发生率也高,说明妊娠剧吐可能与 hCG 水平升高有关。雌激素也与妊娠剧吐密切相关,妊娠恶心和呕吐随雌二醇水平的增减而增减,服用雌激素的妇女比未服者更易恶心和呕吐证明了这种症状对雌激素的易感性。精神过度紧张、焦急、忧虑及生活环境和经济状况较差的孕妇易发生妊娠剧吐,提示此病可能与精神、社会因素有关。妊娠剧吐也可能与感染幽门螺旋杆菌有关。

【临床表现】

停经 40 日左右出现早孕反应,逐渐加重直至频繁呕吐不能进食,呕吐物中有胆汁或咖啡样物质。严重呕吐引起失水及电解质紊乱,动用体内脂肪,其中间产物丙酮聚积,引起代谢性酸中毒。体重较妊娠前减轻≥5%,面色苍白,皮肤干燥,脉搏细数,尿量减少,严重时血压下降,引起肾前性急性肾衰竭。一些孕妇,会出现短暂的肝功能异常。近年研究发现妊娠剧吐患者常存在促甲状腺素的抑制状态,如无甲状腺本身疾病证据,不诊断甲状腺功能亢进。

【诊断及鉴别诊断】

根据病史、临床表现及妇科检查,不难确诊。其诊断至少应包括每日呕吐≥3 次,尿酮体阳性,体重较妊娠前减轻≥5%。

对妊娠剧吐患者还应行临床化验检查以协助了解病情。

1. **尿液检查** 测定尿量、尿比重、酮体,注意有无蛋白尿及管型尿。
2. **血液检查** 测定红细胞数、血红蛋白含量、血细胞比容、全血及血浆黏度,了解有无血液浓缩。动脉血气分析测定血液 pH、二氧化碳结合力等,了解酸碱平衡情况。还应检测血钾、血钠、血氯含量、凝血功能、肝、肾及甲状腺功能。
3. 必要时行眼底检查及神经系统检查。

妊娠剧吐主要应与葡萄胎及可能引起呕吐的疾病如肝炎、胃肠炎等相鉴别。

【并发症】

Wernicke 综合征,妊娠剧吐可致维生素 B_1 缺乏,临床表现眼球震颤、视力障碍、共济失调、急性期言语增多,以后逐渐精神迟钝、嗜睡,个别发生木僵或昏迷。若不及时治疗,死亡率达 50%。

妊娠剧吐可致维生素 K 缺乏,并伴有血浆蛋白及纤维蛋白原减少,孕妇出血倾向增加,可发生鼻出血、骨膜下出血,甚至视网膜出血。

【治疗】

妊娠后服用多种维生素可减轻妊娠恶心、呕吐。对精神情绪不稳定的孕妇,给予心理治疗,解除其思想顾虑。

妊娠剧吐患者应住院治疗,禁食,根据化验结果,明确失水量及电解质紊乱情况,酌情补充水分和电解质,每日补液量不少于 3000ml,尿量维持在 1000ml 以上。输液中应加入氯化钾、维生素 C 等,并给予维生素 B_1 肌内注射。

止吐剂一线用药为维生素 B_6 或维生素 B_6-多西拉敏复合制剂。对合并有代谢性酸中毒者,可给予碳酸氢钠或乳酸钠纠正。营养不良者,静脉补充必需氨基酸、脂肪乳。一般经上述治疗 2 ~3 日后,病情多可好转。若患者体重减轻大于 5% ~10%,不能进食,可选择鼻饲管或中心静

记

脉全胃肠外营养。孕妇可在呕吐停止后，试进少量流质饮食，可逐渐增加进食量，同时调整补液量。

经治疗后多数病情好转可继续妊娠，若出现下列情况危及孕妇生命时，需考虑终止妊娠：①持续黄疸；②持续蛋白尿；③体温升高，持续在38℃以上；④心动过速（≥120次/分）；⑤伴发Wernicke综合征等。

（苟文丽）

第八章　妊娠合并内外科疾病

孕妇可在妊娠期间发生各种内外科疾病，孕妇在妊娠前已有的各种内外科疾病也可在妊娠期间加重。妊娠与内外科疾病相互影响，若处理不当，可对母儿造成严重危害。

第一节　心　脏　病

- 妊娠32～34周后、分娩期和产后3日是心脏负担较重时期，应加强监护，警惕心力衰竭发生。
- 凡不宜妊娠的心脏病孕妇，应在妊娠12周前行治疗性人工流产。
- 应于妊娠晚期提前选择好适宜的分娩方式，主张放宽剖宫产术指征。

妊娠期、分娩期及产褥期均可能使心脏病患者的心脏负担加重而诱发心力衰竭，是孕产妇死亡的重要原因之一。妊娠合并心脏病在我国孕、产妇死因顺位中高居第2位，位居非直接产科死因的首位。我国发病率约为1%。

【妊娠期心脏血管方面的变化】

1. 妊娠期　随妊娠进展，胎盘循环建立，母体代谢增高，内分泌系统发生许多变化，母体对氧和循环血液的需求大大增加，在血容量、血流动力学等方面均发生一系列变化。

孕妇的总血容量较非妊娠期增加，一般自妊娠第6周开始，32～34周达高峰，较妊娠前增加30%～45%。此后维持在较高水平，产后2～6周逐渐恢复正常。血容量增加引起心排出量增加和心率加快。妊娠早期主要引起心排出量增加，妊娠4～6个月时增加最多，平均较妊娠前增加30%～50%。心排出量受孕妇体位影响极大，约5%孕妇可因体位改变使心排出量减少出现不适，如"仰卧位低血压综合征"。妊娠中晚期需增加心率以适应血容量增多，分娩前1～2个月心率每分钟平均约增加10次。血流限制性损害的心脏病，如二尖瓣狭窄及肥厚性心肌病患者，可能会出现明显症状甚至发生心力衰竭。

妊娠晚期子宫增大、膈肌上升使心脏向左向上移位，心尖搏动向左移位2.5～3cm。由于心排出量增加和心率加快，心脏工作量增大，导致心肌轻度肥大。心尖第一心音和肺动脉瓣第二心音增强，并可有轻度收缩期杂音。这种妊娠期心脏生理性改变有时与器质性心脏病难以区别，增加了妊娠期心脏病诊断的难度。

2. 分娩期　分娩期为心脏负担最重的时期。子宫收缩使孕妇动脉压与子宫内压之间压力差减小，且每次宫缩时有250～500ml液体被挤入体循环，因此，全身血容量增加；每次宫缩时心排血量约增加24%，同时有血压增高、脉压增宽及中心静脉压升高。第二产程时由于孕妇屏气，先天性心脏病孕妇有时可因肺循环压力增加，使原来左向右分流转为右向左分流而出现发绀。胎儿胎盘娩出后，子宫突然缩小，胎盘循环停止，回心血量增加。另外，腹腔内压骤减，大量血液向内脏灌注，造成血流动力学急剧变化。此时，患心脏病孕妇极易发生心力衰竭。

3. 产褥期　产后3日内仍是心脏负担较重的时期。除子宫收缩使一部分血液进入体循环外，妊娠期组织间潴留的液体也开始回到体循环。妊娠期出现的一系列心血管变化，在产褥期尚不能立即恢复到妊娠前状态。心脏病孕妇此时仍应警惕心力衰竭的发生。

从妊娠、分娩及产褥期对心脏的影响看，妊娠32～34周后、分娩期（第一产程末、第二产程）、产后3日内心脏负担最重，是心脏病孕妇的危险时期，极易发生心力衰竭。

【妊娠合并心脏病的种类和对妊娠的影响】

笔记

妊娠合并心脏病在1975年以前以风湿性心脏病最多见。广谱抗生素的应用及风湿病减

少,风湿性心脏病的发生率已显著下降。近年随着心血管外科发展,先天性心脏病已可能获得早期根治或部分纠正,使越来越多的先天性心脏病女性能够获得妊娠和分娩机会。因此,目前在妊娠合并心脏病患者中,先天性心脏病占35%~50%,位居第一。其余依次为风湿性心脏病、妊娠期高血压疾病性心脏病、围产期心肌病、贫血性心脏病以及心肌炎等。不同类型心脏病的发病率,因不同国家及地区的经济发展水平有一定差异。在发达国家及我国经济较发达地区,风湿热已较少见。而在发展中国家及我国较贫困的边远地区,仍未摆脱风湿病困扰,风湿性心脏病合并妊娠者仍较常见。

1. 先天性心脏病(congenital heart defects)

(1) 左向右分流型先天性心脏病

1) 房间隔缺损(atrial septal defect):是最常见的先天性心脏病,占20%左右。对妊娠的影响,取决于缺损的大小。缺损面积<1cm^{2}者多无症状,仅在体检时被发现。多能耐受妊娠及分娩。若缺损面积较大,妊娠期及分娩期由于肺循环阻力增加、肺动脉高压、右心房压力增加、妊娠期体循环阻力下降、分娩期失血、血容量减少,可引起右至左的分流出现发绀,极有可能发生心力衰竭。房间隔缺损面积>2cm^{2}者,最好妊娠前手术矫治后再妊娠。

2) 室间隔缺损(ventricular septal defect):可以单独存在,或与其他心脏畸形合并存在。缺损大小及肺动脉压力的改变,直接影响血流动力学变化。缺损面积<1.25cm^2,既往无心衰史,也无其他并发症者,较少发生肺动脉高压和心力衰竭,一般能顺利度过妊娠与分娩期。室间隔缺损较大,常较早出现症状,多在儿童期肺动脉高压出现前已行手术修补,若缺损较大且未修补的成人,易出现肺动脉高压和心力衰竭,且细菌性心内膜炎的发生率也较高。妊娠能耐受轻、中度的左向右分流,当肺动脉压接近或超过体循环水平时,将发展为右向左分流或艾森曼格综合征,孕产妇死亡率将高达30%~50%。后者应禁止妊娠,如果避孕失败,应于妊娠早期行治疗性人工流产。

3) 动脉导管未闭(patent ductus arteriosus):是较多见的先天性心脏病。儿童期可手术治愈,故妊娠合并动脉导管未闭者并不多见。与其他分流一样,妊娠结局与动脉导管未闭部分的管径大小有关,较大分流的动脉导管未闭,妊娠前未行手术矫治者,由于大量动脉血流向肺动脉,肺动脉高压使血流逆转出现发绀和心力衰竭。若妊娠早期已有肺动脉高压或有右向左分流者,建议终止妊娠。未闭动脉导管口径较小、肺动脉压正常者,妊娠期一般无症状,可继续至妊娠足月。

(2) 右向左分流型先天性心脏病:临床上以法洛四联症及艾森曼格综合征最常见。一般多有复杂的心血管畸形,未行手术矫治者很少存活至生育年龄。此类患者对妊娠期血容量增加和血流动力学改变的耐受力极差,孕妇和胎儿死亡率可高达30%~50%。若发绀严重,自然流产率可高达80%。故这类心脏病妇女不宜妊娠,若已妊娠也应尽早终止。经手术治疗后心功能为Ⅰ~Ⅱ级者,可在严密观察下继续妊娠。

(3) 无分流型先天性心脏病

1) 肺动脉口狭窄:单纯肺动脉口狭窄的预后一般较好,多数可存活至生育期。轻度狭窄者,能度过妊娠及分娩期。重度狭窄(瓣口面积减少60%以上)者,由于妊娠期及分娩期血容量及心排出量增加,加重右心室负荷,严重时可发生右心衰竭。因此,严重肺动脉口狭窄宜于妊娠前行手术矫治。

2) 主动脉缩窄:虽为常见的先天性心血管异常,但女性少见,所以,妊娠合并主动脉缩窄较少见。此病常伴其他心血管畸形,预后较差,合并妊娠时20%会发生各种并发症,死亡率3.5%~9%。围产儿预后也较差,胎儿死亡率10%~20%。新生儿患主动脉缩窄发生率3.6%~4%。轻度主动脉缩窄,心脏代偿功能良好,患者可在严密观察下继续妊娠。中、重度狭窄者即使经手术矫治,也应劝告避孕或在孕早期终止妊娠。

笔记

3）马方综合征（Marfan syndrome）：为结缔组织遗传性缺陷导致主动脉中层囊性退变。本病患者妊娠时死亡率为4%～50%，死亡原因多为血管破裂。胎儿死亡率超过10%。患本病妇女应劝其避孕，妊娠者若B型超声心动图发现主动脉根部直径>40mm时，应劝其终止妊娠。患本病妊娠时应严格限制活动，控制血压，必要时使用β受体阻滞剂以降低心肌收缩力。

2. 风湿性心脏病

（1）二尖瓣狭窄：最多见，占风湿性心脏病的2/3～3/4。由于血流从左房流入左室受阻，妊娠期血容量增加和心率加快，舒张期左室充盈时间缩短，可发生肺淤血和肺水肿。无明显血流动力学改变的轻度二尖瓣狭窄者，可以耐受妊娠。二尖瓣狭窄越严重，血流动力学改变越明显，妊娠危险性越大，肺水肿和心力衰竭的发生率越高，孕妇与胎儿死亡率越高。尤其在分娩和产后死亡率更高。因此，病变较严重、伴有肺动脉高压患者，应在妊娠前纠正二尖瓣狭窄，已妊娠者宜妊娠早期终止。

（2）二尖瓣关闭不全：由于妊娠期外周阻力下降，使二尖瓣反流程度减轻，故二尖瓣关闭不全一般情况下能较好耐受妊娠。

（3）主动脉瓣狭窄及关闭不全：主动脉瓣关闭不全者，妊娠期外周阻力降低可使主动脉反流减轻，一般可以耐受妊娠。主动脉瓣狭窄增加左心射血阻力，严重者应手术矫正后再考虑妊娠。

3. 妊娠期高血压疾病性心脏病 妊娠期高血压疾病孕妇，以往无心脏病病史及体征，突然发生以左心衰竭为主的全心衰竭，称为妊娠期高血压疾病性心脏病，系因冠状动脉痉挛、心肌缺血、周围小动脉阻力增加、水钠潴留及血黏度增加等因素加重心脏负担而诱发急性心力衰竭。合并中、重度贫血时，更易发生心肌受累。这种心脏病在发生心力衰竭之前，常有干咳，夜间明显，易误认为上呼吸道感染或支气管炎而延误诊疗时机。诊断及时，治疗得当，常能度过妊娠及分娩期，产后病因消除，病情会逐渐缓解，多不遗留器质性心脏病变。

4. 围产期心肌病 指发生于妊娠晚期至产后6个月内的扩张性心肌病。其特征为既往无心血管疾病病史的孕妇，出现心肌收缩功能障碍和充血性心力衰竭。确切病因不清，可能与病毒感染、免疫、高血压、肥胖、营养不良及遗传等因素有关。发生于妊娠晚期占10%，产褥期及产后3个月内最多，约占80%，产后3个月以后占10%。

临床表现不尽相同，主要表现为呼吸困难、心悸、咳嗽、咯血、端坐呼吸、胸痛、肝大、水肿等心力衰竭的症状。25%～40%患者出现相应器官栓塞症状。轻者仅有心电图T波改变而无症状。胸部X线摄片见心脏普遍增大、肺淤血。心电图示左室肥大、ST段及T波异常改变，可伴有各种心律失常。B型超声心动图显示心腔扩大，以左室、左房大为主，室壁运动普遍减弱，射血分数减少。一部分患者可因发生心力衰竭、肺梗死或心律失常而死亡。初次心力衰竭经早期治疗后，1/3～1/2患者可以完全康复，再次妊娠可能复发。

目前本病缺乏特异性的诊断手段，主要根据病史、症状体征及辅助检查，心内膜或心肌活检可见心肌细胞变性、坏死伴炎性细胞浸润，对鉴别诊断有意义。治疗应在安静休息、增加营养和低盐饮食的基础上，针对心衰给予强心利尿剂及血管扩张剂，有栓塞征象可以适当应用肝素。肾素-血管紧张素转换酶抑制剂及醛固酮受体拮抗剂对本病有效。曾患围产期心肌病、心力衰竭且遗留心脏扩大者，应避免再次妊娠。

5. 心肌炎（myocarditis） 为心肌本身局灶性或弥漫性炎性病变。可发生于妊娠任何阶段，病因主要是病毒感染（柯萨奇B、A，ECHO，流感病毒和疱疹病毒等），其他还可由细菌、真菌、原虫、药物、毒物反应或中毒所致。临床表现缺乏特异性，可为隐匿性发病。常有发热、咽痛、咳嗽、恶心、呕吐、乏力，之后出现心悸、胸痛、呼吸困难和心前区不适。检查可见与发热不平行的心动过速、心脏扩大和心电图ST段及T波异常改变和各种心律失常，特别是房室传导阻滞和室性期前收缩等。辅助检查见白细胞增高、红细胞沉降率加快、C-反应蛋白增加、心肌酶谱增高，

笔记

发病3周后血清抗体滴度增高4倍等，均有助于心肌炎的诊断。急性心肌炎病情控制良好者，可在密切监护下妊娠。心功能严重受累者，妊娠期发生心力衰竭的危险性很大。柯萨奇B组病毒感染所致的心肌炎，病毒有可能导致胎儿宫内感染，发生胎儿及新生儿先天性心律失常及心肌损害，但确切发生率还不十分清楚。

【对胎儿影响】

不宜妊娠的心脏病患者一旦妊娠，或妊娠后心功能恶化者，流产、早产、死胎、胎儿生长受限、胎儿窘迫及新生儿窒息的发生率均明显增高。围产儿死亡率是正常妊娠的2~3倍。心脏病孕妇心功能良好者，胎儿相对安全，剖宫产机会多。某些治疗心脏病的药物对胎儿也存在潜在的毒性反应，如地高辛可自由通过胎盘到达胎儿体内。多数先天性心脏病为多基因遗传，双亲中任何一方患有先天性心脏病，其后代先天性心脏病及其他畸形的发生机会较对照组增加5倍，如室间隔缺损、肥厚型心肌病、马方综合征等均有较高的遗传性。

【诊断】

由于正常妊娠的生理性变化，可以表现一些酷似心脏病的症状和体征，如心悸、气短、踝部水肿、乏力、心动过速等。心脏检查可以有轻度扩大、心脏杂音。妊娠还可使原有心脏病的某些体征发生变化，增加心脏病诊断难度。诊断时应注意以下有意义的诊断依据：

1. 妊娠前有心悸、气短、心力衰竭史，或曾有风湿热病史，体检、X线、心电图检查曾被诊断有器质性心脏病。

2. 有劳力性呼吸困难，经常性夜间端坐呼吸、咯血，经常性胸闷胸痛等临床症状。

3. 有发绀、杵状指、持续性颈静脉怒张。心脏听诊有舒张期2级以上或粗糙的全收缩期3级以上杂音。有心包摩擦音、舒张期奔马律和交替脉等。

4. 心电图有严重心律失常，如心房颤动、心房扑动、三度房室传导阻滞、ST段及T波异常改变等。

5. X线检查显示心脏显著扩大，尤其个别心腔扩大。B型超声心动图检查示心肌肥厚、瓣膜运动异常、心内结构畸形。

【心脏病孕妇心功能分级】

纽约心脏病协会（NYHA）依据患者生活能力状况，将心脏病孕妇心功能分为4级：

Ⅰ级：一般体力活动不受限制。

Ⅱ级：一般体力活动轻度受限制，活动后心悸、轻度气短，休息时无症状。

Ⅲ级：一般体力活动明显受限制，休息时无不适，轻微日常工作即感不适、心悸、呼吸困难，或既往有心力衰竭史者。

Ⅳ级：一般体力活动严重受限制，不能进行任何体力活动，休息时有心悸、呼吸困难等心力衰竭表现。

这种心功能分级的优点是简便易行，不依赖任何器械检查，多年一直用于临床。其不足之处是主观症状和客观检查不一定一致，有时甚至差距很大。体力活动的能力受平时训练、体力强弱、感觉敏锐性的影响，个体差异很大。因此，NYHA对心脏病心功能分级进行多次修订，1994年采用并行的两种分级方案，即第一种是上述患者主观功能量（functional capacity），第二种是根据客观检查手段（心电图、负荷试验、X线、B型超声心动图等）来评估心脏病严重程度。后者将心脏病分为4级：

A级：无心血管病的客观依据。

B级：客观检查表明属于轻度心血管病患者。

C级：客观检查表明属于中度心血管病患者。

D级：客观检查表明属于重度心血管病患者。

其中轻、中、重没有做出明确规定，由医师根据检查进行判断。将患者的两种分级并列。如

笔记

心功能Ⅱ级 C、Ⅰ级 B 等。

【孕前咨询】

心脏病患者进行孕前咨询十分必要。根据心脏病种类、病变程度、是否需手术矫治、心功能级别及医疗条件等，综合判断耐受妊娠的能力。

1. 可以妊娠 心脏病变较轻，心功能Ⅰ～Ⅱ级，既往无心力衰竭史，亦无其他并发症者可以妊娠。

2. 不宜妊娠 心脏病变较重、心功能Ⅲ～Ⅳ级、既往有心力衰竭史、有肺动脉高压、右向左分流型先天性心脏病、严重心律失常、风湿热活动期、心脏病并发细菌性心内膜炎、急性心肌炎等，妊娠期极易发生心力衰竭，不宜妊娠。年龄在 35 岁以上，心脏病病程较长者，发生心力衰竭的可能性极大，不宜妊娠。

【常见并发症】

1. 心力衰竭 妊娠期血流动力学变化加重心脏负担，如果心脏病患者原来心功能良好，多数可以度过妊娠期。若原有心功能受损，妊娠期可加重心功能不全，出现心房颤动、心动过速、急性肺水肿、心力衰竭。心力衰竭最容易发生在妊娠 32～34 周、分娩期及产褥早期。若出现下述症状与体征，应考虑为早期心力衰竭：①轻微活动后即出现胸闷、心悸、气短；②休息时心率每分钟超过 110 次，呼吸每分钟超过 20 次；③夜间常因胸闷而坐起呼吸，或到窗口呼吸新鲜空气；④肺底部出现少量持续性湿啰音，咳嗽后不消失。

2. 亚急性感染性心内膜炎 妊娠期、分娩期及产褥期易发生菌血症，如泌尿生殖道感染，已有缺损或病变的心脏易发生感染性心内膜炎。若不及时控制，可诱发心力衰竭。

3. 缺氧和发绀 妊娠时外周血管阻力降低，使发绀型先天性心脏病的发绀加重；非发绀型左至右分流的先天性心脏病，可因肺动脉高压及分娩失血，发生暂时性右至左分流引起缺氧和发绀。

4. 静脉栓塞和肺栓塞 妊娠时血液呈高凝状态，若合并心脏病伴静脉压增高及静脉淤滞者，有时可发生深部静脉血栓，虽不常见，一旦栓子脱落可诱发肺栓塞，是孕产妇的重要死亡原因之一。

【防治】

心脏病孕、产妇的主要死亡原因是心力衰竭。对于有心脏病的育龄妇女，要求做到孕前咨询，以明确心脏病的类型、程度、心功能状态，并确定能否妊娠。妊娠者应从妊娠早期开始定期进行产前检查。是否进行系统产前检查的心脏病孕妇，心力衰竭发生率和孕产妇死亡率可相差 10 倍。

1. 妊娠期

（1）决定能否继续妊娠：凡不宜妊娠的心脏病孕妇，应在妊娠 12 周前行治疗性人工流产。妊娠超过 12 周时，终止妊娠必需行比较复杂的手术，其危险性不亚于继续妊娠和分娩。因此应密切监护，积极防治心力衰竭，使之度过妊娠与分娩期。对顽固性心力衰竭的病例，为减轻心脏负荷，应与内科医师配合，在严密监护下行剖宫取胎术。

（2）定期产前检查：能及早发现心衰的早期征象。在妊娠 20 周前，应每 2 周行产前检查 1 次。在妊娠 20 周后，尤其是 32 周后，发生心力衰竭的几率增加，产前检查应每周 1 次。发现早期心力衰竭征象，应立即住院。孕期经过顺利者，亦应在 36～38 周提前住院待产。

（3）防治心力衰竭

1）休息：保证充分休息，每日至少 10 小时睡眠。避免过劳及情绪激动。

2）饮食：要限制过度加强营养而导致体重过度增长。以体重每月增长不超过 0.5kg，整个妊娠期不超过 12kg 为宜。保证合理的高蛋白、高维生素和铁剂的补充，20 周以后预防性应用铁剂防止贫血。适当限制食盐量，一般每日食盐量不超过 4～5g。

笔记

3）预防和治疗引起心力衰竭的诱因：预防上呼吸道感染，纠正贫血，治疗心律失常。孕妇心律失常发生率较高，对频繁的室性期前收缩或快速室性心律，必须用药物治疗。防治妊娠期高血压疾病和其他合并症与并发症。

4）动态观察心脏功能：定期进行 B 型超声心动图检查，测定心脏射血分数、每分心排出量、心脏排血指数及室壁运动状态，判断随妊娠进展的心功能变化。

5）心力衰竭的治疗：与未妊娠者基本相同。但应用强心药时应注意，孕妇血液稀释、血容量增加及肾小球滤过率增强，同样剂量药物在孕妇血中浓度相对偏低。同时孕妇对洋地黄类药物耐受性较差，需注意其毒性反应。不主张预防性应用洋地黄，早期心力衰竭者，可给予作用和排泄较快的制剂，以防止药物在体内蓄积。在产褥期随着组织内水分一同进入循环引起毒性反应。如地高辛 0.25mg，每日 2 次口服，2～3 日后可根据临床效果改为每日 1 次，不主张用饱和量，以备随着孕周增加、心力衰竭加重时抢救用药，病情好转即停药。妊娠晚期发生心力衰竭，原则是待心力衰竭控制后再行产科处理，应放宽剖宫产手术指征。若为严重心力衰竭，经内科各种治疗措施均未能奏效，继续发展必将导致母、儿的死亡时，也可一边控制心力衰竭一边紧急剖宫产，取出胎儿，减轻心脏负担，以挽救孕妇生命。

2. 分娩期　于妊娠晚期，应提前选择好适宜的分娩方式。

（1）经阴道分娩及分娩期处理：心功能Ⅰ～Ⅱ级、胎儿不大、胎位正常、宫颈条件良好者，可考虑在严密监护下经阴道分娩。

1）第一产程：安慰及鼓励产妇，消除紧张情绪。适当应用地西泮、哌替啶等镇静剂。密切注意血压、脉搏、呼吸、心率。一旦发现心力衰竭征象，应取半卧位，高浓度面罩吸氧，并给去乙酰毛花苷 0.4mg 加于 25% 葡萄糖注射液 20ml 内缓慢静脉注射，必要时 4～6 小时重复给药一次。产程开始后即应给予抗生素预防感染。

2）第二产程：要避免用力屏气加腹压，应行会阴侧切术、胎头吸引术或产钳助产术，尽可能缩短第二产程。

3）第三产程：胎儿娩出后，产妇腹部放置沙袋，以防腹压骤降而诱发心力衰竭。为防止产后出血过多而加重心肌缺血，加重心力衰竭，可静脉注射或肌内注射缩宫素 10～20U，禁用麦角新碱，以防静脉压增高。产后出血过多时，应及时输血、输液，注意输液速度不可过快。

（2）剖宫产：对有产科指征及心功能Ⅲ～Ⅳ级者，均应择期剖宫产。主张对心脏病产妇放宽剖宫产术指征，减少产妇因长时间宫缩所引起的血流动力学改变，减轻心脏负担。可选择连续硬膜外阻滞麻醉，麻醉剂中不应加用肾上腺素，麻醉平面不宜过高。术中、术后应严格限制输液量。不宜再妊娠者，可同时行输卵管结扎术。

3. 产褥期　产后 3 日内，尤其产后 24 小时内仍是发生心力衰竭的危险时期，产妇须充分休息并密切监护。产后出血、感染和血栓栓塞是严重的并发症，极易诱发心力衰竭，应重点预防。心功能Ⅲ级及以上者，不宜哺乳。不宜再妊娠者，可在产后 1 周行绝育术。

4. 心脏手术指征　妊娠期血流动力学改变使心脏储备能力下降，影响心脏手术后的恢复，加之术中用药及体外循环对胎儿的影响，一般不主张在妊娠期手术，尽可能在幼年、妊娠前或延至分娩后再行心脏手术。若妊娠早期出现循环障碍症状，心脏瓣膜病孕妇不愿做人工流产，内科治疗效果不佳，可在妊娠期行瓣膜置换术和瓣膜切开术。人工瓣膜置换术后需长期应用抗凝剂，在妊娠早期最好选用肝素而不用华法林，华法林能通过胎盘并进入母乳，有引起胎儿畸形及胎儿、新生儿出血的危险。

（杨慧霞）

第二节　病毒性肝炎

● 以乙型病毒性肝炎最为常见。

笔记

- **妊娠合并重型肝炎是我国孕产妇死亡的主要原因之一。及早识别、合理产科处理是成功救治的一个重要因素。**
- **母婴传播是乙型病毒性肝炎的重要传播途径，新生儿注射乙型肝炎免疫球蛋白和接种乙型肝炎疫苗是有效的阻断方法。**

病毒性肝炎是由肝炎病毒引起、以肝细胞变性坏死为主要病变的传染性疾病。根据病毒类型分为甲型、乙型、丙型、丁型、戊型等，其中以乙型最为常见，我国约8%的人群是慢性乙型肝炎病毒（hepatitis B virus，HBV）携带者。

甲型肝炎病毒（HAV）主要经消化道传播，感染后可获得持久免疫力，不造成慢性携带状态，母婴传播罕见。甲型病毒性肝炎临床症状较轻，肝功能衰竭发生率低。HBV主要经血液传播，但母婴传播是其重要的途径，我国高达50%的慢性HBV感染者是经母婴传播造成的。HBV感染时年龄越小，成为慢性携带者的概率越高，发展为肝纤维化、肝硬化、肝癌的可能性越大，因此母婴传播阻断对慢性乙型病毒性肝炎的控制有重要意义。乙型病毒性肝炎在妊娠期更容易进展为重型肝炎。丙型肝炎病毒（HCV）主要通过输血、血制品、母婴传播等途径传播，重型肝炎少见，易转为慢性肝炎，进展为肝硬化、肝癌。丁型肝炎病毒（HDV）需伴随HBV而存在。戊型肝炎病毒（HEV）主要经消化道传播，极少发展为慢性肝炎；但妊娠期感染HEV，尤其是乙型重叠戊型，易发生重型肝炎。妊娠合并重型肝炎是我国孕产妇死亡的主要原因之一。

【妊娠期及产后肝脏生理变化】

妊娠期雌激素与孕激素水平升高，增加肝脏负担。由于雌激素水平升高，部分孕妇可出现肝掌、蜘蛛痣，分娩后4～6周消失。多种凝血因子合成明显增加，如因子Ⅱ、Ⅴ、Ⅶ、Ⅷ、Ⅹ和纤维蛋白原，妊娠晚期纤维蛋白原可增加1倍，血液处于高凝状态。由于血液稀释导致血清白蛋白浓度下降，而球蛋白因网状内皮系统功能亢进略有增加，因此出现白蛋白/球蛋白比值下降。血清丙氨酸转氨酶（ALT）、门冬氨酸转氨酶（AST）、谷氨酰转肽酶和总胆红素浓度，因血液稀释在妊娠期稍下降。分娩后转氨酶可短暂轻度上升，特别在分娩后5日内，这是分娩损伤和产后哺乳所致。

【妊娠对病毒性肝炎的影响】

妊娠本身不增加对肝炎病毒的易感性，但妊娠期的生理变化及代谢特点，导致肝炎病情易波动。孕妇基础代谢率增高，各种营养物质需要量增加，肝内糖原储备减少；胎儿代谢产物部分靠母体肝脏完成解毒；妊娠期产生的大量雌激素需在肝内代谢和灭活；妊娠期内分泌系统变化，可导致体内HBV再激活；分娩时的疲劳、缺氧、出血、手术及麻醉等均加重肝脏负担；以及妊娠期细胞免疫功能增强，因而妊娠期重型肝炎发生率较非妊娠期增高。

此外，妊娠并发症引起的肝损害、妊娠剧吐等，均易与病毒性肝炎的相应症状混淆，增加诊断的难度。

【病毒性肝炎对母儿的影响】

1. 对孕产妇的影响

（1）妊娠期并发症增多：妊娠期高血压疾病的发生率增加，可能与肝脏对醛固酮的灭活能力下降有关。产后出血发生率增加，是由于肝功能损害使凝血因子产生减少致凝血功能障碍，尤其是重型肝炎常并发弥散性血管内凝血（DIC）。

（2）孕产妇病死率升高：与非妊娠期相比，妊娠合并肝炎易发展为重型肝炎，以乙型、戊型多见。妊娠合并重型肝炎病死率可高达60%。

2. 对胎儿、新生儿的影响　妊娠早期合并急性肝炎易发生流产；妊娠晚期合并肝炎易出现胎儿窘迫、早产、死胎。新生儿死亡率增高。

【临床表现】

可表现为身体不适、全身酸痛、畏寒、发热等流感样症状；乏力、纳差、尿色深黄、恶心、呕吐、

笔记

腹部不适、右上腹疼痛、腹胀、腹泻等消化系统症状。皮肤和巩膜黄染、肝区叩痛。肝脾肿大，因妊娠期受增大子宫的影响，常难以被触及。甲型、乙型、丁型病毒性肝炎黄疸前期的症状较为明显，而丙型、戊型病毒性肝炎的症状相对较轻。

【诊断】

结合病史、临床表现和实验室检查进行诊断。妊娠期诊断病毒性肝炎与非妊娠期相同，但比非妊娠期困难。许多患者并无病毒性肝炎密切接触史，无明显体征，症状也无特异性，仅在产前检查时发现实验室检查结果异常而得以诊断。

1. 病史　有与病毒性肝炎患者密切接触史，半年内曾接受输血、注射血制品史等。潜伏期甲型病毒性肝炎平均约为 30 日，乙型病毒性肝炎 90 日，输血所致的丙型病毒性肝炎 50 日，戊型病毒性肝炎 40 日。

2. 实验室检查

（1）血清病原学检测

1）甲型病毒性肝炎：检测血清 HAV 抗体及血清 HAV RNA。HAV-IgM 阳性代表近期感染，HAV-IgG 在急性期后期和恢复期出现，属保护性抗体。

2）乙型病毒性肝炎：检查血清中 HBV 标志物，主要是“乙肝两对半”和 HBV DNA。“乙肝两对半”检测的指标为：①乙型肝炎表面抗原（HBsAg）：该指标阳性是 HBV 感染的特异性标志，其滴度高低与乙型病毒性肝炎传染性强弱相关，可用于预测抗病毒治疗效果。②乙型肝炎表面抗体（HBsAb）：是保护性抗体，表示机体有免疫力，不易感染 HBV。接种 HBV 疫苗后，HBsAb 滴度是评价疫苗效果的指标。③乙型肝炎 e 抗原（HBeAg）：是 HBV core/Precore 基因编码的蛋白，在 HBV 感染肝细胞进行病毒复制时产生。通常被视为存在大量病毒的标志，滴度高低反映传染性的强弱。在急性 HBV 感染情况下，HBeAg 在 HBsAg 出现之后几日或几周内出现。如果 HBeAg 存在的时间超过 12 周，将被视为 HBV 慢性感染。在慢性 HBV 感染时，HBeAg 阳性提示肝细胞内有 HBV 活动性复制。在急性 HBV 感染的恢复期，HBeAg 是第一个转阴的标记物。慢性 HBV 感染经过抗病毒治疗，HBeAg 可以消失并且产生相应的乙型肝炎 e 抗体（HBeAb）。④HBeAb：阳性表示血清中病毒颗粒减少或消失，传染性减弱。⑤乙型肝炎核心抗体（HBcAb）：HBcAb 分为 IgM 和 IgG 型，IgM 型阳性见于急性乙型病毒性肝炎及慢性肝炎急性活动期，IgG 型阳性见于乙型病毒性肝炎恢复期和慢性 HBV 感染。

HBV DNA 主要用于观察抗病毒药物疗效和判断传染性大小。

3）丙型病毒性肝炎：单项 HCV 抗体阳性多为既往感染，不可作为抗病毒治疗的证据。

4）丁型病毒性肝炎：HDV 是一种缺陷的嗜肝 RNA 病毒，需依赖 HBV 的存在而复制和表达，伴随 HBV 引起肝炎。需同时检测血清中 HDV 抗体和“乙肝两对半”。

5）戊型病毒性肝炎：由于 HEV 抗原检测困难，而抗体出现较晚，在疾病急性期有时难以诊断，即使抗体阴性也不能排除诊断，需反复检测。

（2）肝功能检查：主要包括 ALT、AST 等，其中 ALT 是反映肝细胞损伤程度最常用的敏感指标。1% 的肝细胞发生坏死时，血清 ALT 水平即可升高 1 倍。总胆红素升高在预后评估上较 ALT 及 AST 更有价值。胆红素持续上升而转氨酶下降，称为“胆酶分离”，提示重型肝炎的肝细胞坏死严重，预后不良。凝血酶原时间百分活度（prothrombin time activity percentage，PTA）的正常值为 80% ~100%，<40% 是诊断重型肝炎的重要指标之一。PTA 是判断病情严重程度和预后的主要指标，较转氨酶和胆红素具有更重要的临床意义。

（3）影像学检查：主要是 B 型超声检查，必要时可行磁共振成像（MRI）检查，主要观察肝脾大小，有无肝硬化存在，有无腹腔积液，有无肝脏脂肪变性等。

3. 乙型病毒性肝炎的临床分型

（1）急性肝炎：病程在 24 周内，分为急性无黄疸型和急性黄疸型。急性黄疸型起病急，常

在出现消化道症状后约1周皮肤黏膜出现黄染、瘙痒，大便颜色变浅，小便呈茶水样。无黄疸型起病相对较慢，因无黄疸，易被忽视。

（2）慢性肝炎：病程在24周以上，乙型病毒性肝炎根据HBeAg是否阳性可分为HBeAg阳性或HBeAg阴性慢性乙肝。此外，慢性肝炎还可根据病情分为轻度、中度和重度（表8-1）。

表8-1 慢性肝炎分度标准

	轻度	中度	重度
转氨酶(IU/L)	≤正常3倍	>正常3倍	>正常3倍
总胆红素(μmol/L)	<正常2倍	正常2~5倍	>正常5倍
血清白蛋白(g/L)	>35	31~35	<31
A/G比值	>1.5	1.1~1.5	<1.1
PTA(%)	>70	60~70	<60
胆碱酯酶(U/L)	>5400	4500~5400	<4500

4. 重型肝炎的诊断 出现以下情况时考虑重型肝炎：①消化道症状严重；②血清总胆红素>171μmol/L，或黄疸迅速加深，每日上升>17.1μmol/L；③凝血功能障碍，全身出血倾向，PTA<40%；④肝脏缩小，出现肝臭气味，肝功能明显异常；⑤肝性脑病；⑥肝肾综合征。

妊娠合并病毒性肝炎以乙型、乙型重叠丁型或戊型易发生重型肝炎。妊娠合并重型肝炎患者的早期主要症状有乏力、纳差、尿黄、身目黄染、恶心呕吐、腹胀等。一旦出现以上情况，临床医生务必引起高度重视，意识到妊娠合并重型肝炎的可能，及时行肝功能、凝血功能和肝脏B型超声检查。若出现以下三点即可临床诊断为重型肝炎：出现乏力、纳差、恶心呕吐等症状；PTA<40%；血清总胆红素>171μmol/L。

【鉴别诊断】

1. 妊娠期急性脂肪肝（acute fatty liver of pregnancy，AFLP） AFLP以初产妇居多，常见于妊娠35周左右，疾病进展快，起病时常有上腹部疼痛、恶心、呕吐等消化道症状，进一步发展为急性肝功能衰竭。以下几方面有助于鉴别：①AFLP的肝炎标志物一般为阴性；②AFLP常出现上腹痛，而重型肝炎相对少见；③AFLP患者的尿酸水平明显升高，尿胆红素阴性，而重型肝炎尿胆红素阳性；④肝脏B型超声与MRI检查有助于鉴别；⑤有条件时可行肝穿刺组织学检查；⑥AFLP患者经积极支持治疗，于产后1周左右病情常趋于稳定并好转；而重型肝炎恢复较慢，病程甚至可长达数月。

2. 与妊娠期高血压疾病引起的肝损害如溶血、肝酶升高和血小板减少综合征（HELLP综合征）、妊娠期肝内胆汁淤积症、妊娠剧吐引起的肝损害、药物性肝损害等疾病相鉴别。

【处理】

1. 妊娠前咨询 育龄女性应常规检测HBV标志物，若无抗体者应进行常规乙型肝炎疫苗接种，以预防妊娠期感染HBV。

感染HBV的育龄女性在妊娠前应行肝功能、血清HBV DNA检测以及肝脏B型超声检查。最佳的受孕时机是肝功能正常、血清HBV DNA低水平、肝脏B型超声无特殊改变。

孕前若有抗病毒指征，药物首选干扰素。因为干扰素的治疗疗程相对较短，一般在48周内，停药半年后可以考虑妊娠。口服抗病毒药物需要长期治疗，最好采用替比夫定、替诺福韦，该类药物可延续至妊娠期使用，且具有较强的抗耐药性。

2. 妊娠期处理

（1）非重型肝炎：主要采用护肝、对症、支持疗法。常用护肝药物有葡醛内酯、多烯磷脂酰胆碱、腺苷蛋氨酸、还原型谷胱甘肽注射液、复方甘草甜素、丹参注射液、门冬氨酸钾镁等。主要

笔记

作用在于减轻免疫反应损伤，协助转化有害代谢产物，改善肝脏循环，有助于肝功能恢复。必要时补充白蛋白、新鲜冰冻血浆、冷沉淀等血制品。

治疗期间严密监测肝功能、凝血功能等指标。患者经治疗后病情好转，可继续妊娠。治疗效果不好、肝功能及凝血功能指标继续恶化的孕妇，应考虑终止妊娠。分娩方式以产科指征为主，但对于病情较严重者或血清胆汁酸明显升高的患者可考虑剖宫产。

（2）重型肝炎

1）护肝治疗：人血白蛋白可促进肝细胞再生，改善低蛋白血症；肝细胞生长因子、胰高血糖素加胰岛素疗法可促进肝细胞再生；选用葡醛内酯、多烯磷脂酰胆碱、腺苷蛋氨酸为主的两种以上护肝药物。

2）对症支持治疗：可采用新鲜冰冻血浆与冷沉淀改善凝血功能，注意维持水和电解质平衡。必要时可以考虑短期使用肾上腺皮质激素。酸化肠道，减少氨的吸收。肝肾综合征、肝性脑病、高钾血症、肺水肿时可考虑血液透析。

3）防治并发症：妊娠合并重型肝炎患者病程中常常会出现多种并发症，主要有凝血功能障碍、肝性脑病、肝肾综合征、感染等。在临床救治中常需多学科协作，如内科治疗无效，有条件和适应证者可考虑人工肝支持系统，或及时行肝脏移植手术。

4）防治感染：重型肝炎患者易发生胆道、腹腔、肺部等部位的细菌感染。注意无菌操作、口腔护理、会阴擦洗等护理，预防感染；有计划地逐步升级使用强有力的广谱抗生素，最初可选用头孢类第二、三代抗生素；使用广谱抗生素 2 周以上可经验性使用抗真菌药物；使用丙种球蛋白增强机体抵抗力。

5）严密监测病情变化：包括肝功能、凝血功能、生化、血常规等指标，尤其是注意凝血酶原时间百分活度、总胆红素、转氨酶、白蛋白、纤维蛋白原、肌酐等指标。监测中心静脉压、每小时尿量、24 小时出入水量、水及电解质变化、酸碱平衡、胎儿宫内情况。根据实验室指标与患者病情变化，及时调整血制品与药品的使用顺序与剂量。

6）妊娠合并重型肝炎的产科处理：①早期识别、及时转送：要重视妊娠合并重型肝炎患者的早期临床表现，早期识别并及时转送是现阶段降低妊娠合并重型肝炎病死率的重要举措之一。重型肝炎在产后病情可能急转直下，合理的产科处理是救治成功的一个重要因素。有重症化倾向的孕妇在产前及时转送到人员设备经验等条件相对较好的三级医院集中诊治是现阶段妊娠合并重型肝炎救治的重要举措之一。②适时终止妊娠：妊娠合并重型肝炎在短期内病情多数难以康复，临床上应积极治疗，待病情有所稳定后选择人力充足的有利时机终止妊娠，即凝血功能、白蛋白、胆红素、转氨酶等重要指标改善并稳定 24 小时左右；或在治疗过程中出现以下产科情况，如胎儿窘迫、胎盘早剥或临产。③分娩方式的选择及子宫切除问题：妊娠合并重型肝炎孕妇宜主动选择有利时机采用剖宫产方式终止妊娠。妊娠合并重型肝炎常发生产时产后出血，这是患者病情加重与死亡的主要原因之一。必要时剖宫产同时行子宫次全切除术。在子宫下段部位行子宫次全切除手术，方法简便安全，手术时间短、出血少、恢复快，有助于预防产后出血、防止产褥感染、减轻肝肾负担，可明显改善预后。对部分患者，如病情较轻，并发症少，特别是凝血功能较好、PTA 经治疗后接近 40%，子宫收缩良好、术中出血不多，探查肝脏缩小不明显者，也可考虑保留子宫。若子宫保留，术中及术后应采取足够措施减少及预防出血，如子宫动脉结扎、B-lynch 缝合、促子宫收缩药物应用等。④围手术期处理：术前行中心静脉插管，建立静脉通路，监测中心静脉压；留置导尿管，用精密尿袋测量尿量，及时发现肾衰竭并调整补液量；请新生儿科医生到场协助处理新生儿。术时取下腹正中纵切口，有利于术中出血处理及探查肝脏。关腹前用无醇型安尔碘液浸泡盆腹腔数分钟，随后以大量温生理盐水冲洗，以杀灭腹腔内细菌、清除腹腔内毒素等有害炎性物质。盆腔部位放置腹腔引流管。将腹腔积液送检，包括生化检测和细菌培养。腹部切口可用 50% 葡萄糖 20ml 加胰岛素 8U 局部浸润注射，以促进切口愈合。关

笔记

腹后用无醇型安尔碘液行阴道冲洗，消毒阴道以减少上行感染的机会。术后注意口腔、腹部切口、腹腔引流管、导尿管、中心静脉插管、补液留置管等管道的护理；注意防治并发症，同时继续抗感染，补充凝血因子、白蛋白、护肝对症支持治疗。

【乙型肝炎病毒母婴传播阻断】

1. HBV 母婴传播途径 包括宫内传播、产时传播和产后传播。

（1）宫内感染：是产后免疫接种失败的主要原因。有关 HBV 发生宫内感染的机制尚不明确，主要有以下几种假说：①胎盘渗漏学说：胎盘屏障受损或通透性改变，母体血液中的 HBV 通过胎盘渗漏造成胎儿宫内感染。②细胞源性胎盘感染学说：HBV 可通过感染胎盘各层细胞，通过“细胞传递”方式导致胎儿感染。③外周血单个核细胞（peripheral blood mononuclear cell, PBMC）感染学说：妊娠期和分娩期绒毛断裂都可使少量母体白细胞通过胎盘屏障到达胎儿体内，PBMCs 中的 HBV 可直接进入胎儿血液循环，引起胎儿宫内感染。④经受精卵传播：即父婴垂直传播，HBV 通过精子细胞将病毒传播给子代。⑤阴道上行感染：HBV 可能经阴道上行感染胎膜、羊水、胎儿。

（2）产时感染：是母婴传播的主要途径。分娩时新生儿经过产道，接触含有 HBV 的母血、阴道分泌物、羊水等，或在分娩中子宫收缩使胎盘绒毛血管破裂，少量母血渗漏入胎儿循环，导致新生儿感染。一般认为，母血清 HBV DNA 含量越高，产程越长，感染率越高。目前还没有足够证据证明剖宫产可降低母婴传播风险。

（3）产后感染：可能与新生儿密切接触母亲的唾液和乳汁有关。关于母乳喂养问题，多年来一直争议较多。近年来一般认为，新生儿经主、被动免疫后，母乳喂养是安全的，但 HBsAg 与 HBeAg 同时阳性的母亲进行母乳喂养是否安全，目前尚缺乏充分证据。

2. HBV 母婴传播阻断 我国《慢性乙型病毒性肝炎防治指南》指出，在所有治疗中，抗病毒治疗是关键。如有适应证，且条件允许，应进行规范的抗病毒治疗，有利于病情稳定和减少母婴传播。当血清 HBV DNA 超过 10^6 拷贝/ml 时容易出现宫内感染，导致产后的免疫阻断失败。对单纯高病毒血症而肝功能正常的孕妇，可考虑在妊娠晚期行抗病毒治疗，以减少 HBV 母婴传播，但仍有争议。治疗药物以核苷类似物为主，如替比夫定、替诺福韦、拉米夫定等，临床应用中对胎儿未见明显近期影响，但远期影响仍需进一步积累资料。HBV 感染孕妇妊娠晚期注射乙型肝炎免疫球蛋白（hepatitis B immunoglobulin, HBIG）能否有效预防宫内感染，目前尚有争议。

产后新生儿联合使用乙型肝炎疫苗和 HBIG，可以有效阻断 HBV 母婴传播。对 HBsAg 阳性母亲的新生儿，在出生后 24 小时内尽早（最好在出生后 12 小时内）注射 HBIG，剂量 100～200IU，同时在不同部位接种 10μg 重组酵母或 20μg 中国仓鼠卵母细胞乙型肝炎疫苗；在 1 个月和 6 个月时分别再次接种第 2 针和第 3 针乙型肝炎疫苗（0、1、6 方案），可显著提高阻断母婴传播的效果。HBsAg 阳性母亲分娩的新生儿经主、被动联合免疫后，可以接受母乳喂养。HBsAg 阳性孕妇所生婴儿应在疫苗接种完成后 6 个月检测 HBV 标志物，以判断免疫接种是否成功。在 12 月龄后，如果 HBsAg 阳性，通常提示存在感染。

（李小毛）

第三节 贫 血

- *孕妇外周血血红蛋白<110g/L 及血细胞比容<0.33 为妊娠期贫血，其中血红蛋白≤60g/L 为重度贫血。*
- *妊娠期贫血以缺铁性贫血多见；再生障碍性贫血少见，但对母儿危害严重。*
- *治疗依病因不同而异。分娩期避免产程延长，应防治产后出血。*

笔记

贫血是妊娠期较常见的合并症，属高危妊娠范畴。由于妊娠期血容量增加，且血浆增加多

于红细胞增加，血液呈稀释状态，又称“生理性贫血”。贫血在妊娠各期对母儿均可造成一定危害，在某些贫血较严重的国家和地区，是孕产妇死亡的重要原因之一。在妊娠期各种类型贫血中，缺铁性贫血最常见。

【贫血对妊娠的影响】

1. 对孕妇的影响　贫血孕妇的抵抗力低下，对分娩、手术和麻醉的耐受能力也差，即使是轻度或中度贫血，孕妇在妊娠和分娩期间的风险也会增加。世界卫生组织资料表明，贫血使全世界每年数十万孕产妇死亡。例如：重度贫血可因心肌缺氧导致贫血性心脏病；胎盘缺氧易发生妊娠期高血压或妊娠期高血压性心脏病；严重贫血对失血耐受性降低，易发生失血性休克；贫血降低产妇抵抗力，容易并发产褥感染。

2. 对胎儿的影响　孕妇骨髓和胎儿在竞争摄取孕妇血清铁的过程中，胎儿组织占优势。而铁通过胎盘由孕妇运至胎儿是单向运输。胎儿缺铁程度不会太严重。但当孕妇患重度贫血时，经胎盘供氧和营养物质不足以满足胎儿生长所需，容易造成胎儿生长受限、胎儿窘迫、早产或死胎。

【妊娠期贫血的诊断标准】

由于妊娠期血液系统的生理变化，妊娠期贫血的诊断标准不同于非妊娠妇女。世界卫生组织的标准为，孕妇外周血血红蛋白<110g/L 及血细胞比容<0.33 为妊娠期贫血。妊娠期贫血分为轻度贫血和重度贫血。血红蛋白>60g/L 为轻度贫血，血红蛋白≤60g/L 为重度贫血。

一、缺铁性贫血

缺铁性贫血（iron deficiency anemia）是妊娠期最常见的贫血，占妊娠期贫血 95%。由于胎儿生长发育及妊娠期血容量增加，对铁的需要量增加，尤其在妊娠中晚期，孕妇对铁摄取不足或吸收不良，均可引起贫血。

【病因】

妊娠期铁的需要量增加是孕妇缺铁的主要原因。以每毫升血液含铁 0.5mg 计算，妊娠期血容量增加需铁 650～750mg。胎儿生长发育需铁 250～350mg，故妊娠期需铁约 1000mg。孕妇每日需铁至少 4mg。每日饮食中含铁 10～15mg，吸收利用率仅为 10%，即 1～1.5mg，妊娠中晚期铁的最大吸收率可达 40%，仍不能满足需求，若不给予铁剂治疗，容易耗尽体内储存铁造成贫血。

【诊断】

1. 病史　既往有月经过多等慢性失血性疾病史；有长期偏食、妊娠早期呕吐、胃肠功能紊乱导致的营养不良病史等。

2. 临床表现　轻者无明显症状，或只有皮肤、口唇黏膜和睑结膜稍苍白；重者可有乏力、头晕、心悸、气短、食欲缺乏、腹胀、腹泻、皮肤黏膜苍白、皮肤毛发干燥、指甲脆薄以及口腔炎、舌炎等。

3. 实验室检查

（1）血象：外周血涂片为小红细胞低血红蛋白性贫血。血红蛋白<110g/L，红细胞<3.5×10^{12}/L，血细胞比容<0.30，红细胞平均体积（MCV）<80fl，红细胞平均血红蛋白浓度（MCHC）<32%，而白细胞计数及血小板计数均在正常范围。

（2）血清铁浓度：能灵敏反映缺铁状况，正常成年妇女血清铁为 7～27μmol/L。若孕妇血清铁<6.5μmol/L，可以诊断为缺铁性贫血。

（3）骨髓象：红系造血呈轻度或中度增生活跃，以中、晚幼红细胞增生为主，骨髓铁染色可见细胞内外铁均减少，尤以细胞外铁减少明显。

【预防】

妊娠前积极治疗失血性疾病如月经过多等，以增加铁的贮备。孕期加强营养，鼓励进食含

笔记

铁丰富的食物，如猪肝、鸡血、豆类等。在产前检查时，孕妇必须定期检测血常规，尤其在妊娠晚期应重复检查。

【治疗】

治疗原则是补充铁剂和去除导致缺铁性贫血的原因。一般性治疗包括增加营养和食用含铁丰富的饮食，对胃肠道功能紊乱和消化不良给予对症处理等。

1. 补充铁剂 以口服给药为主。硫酸亚铁0.3g或琥珀酸亚铁0.1g，每日3次，同时服维生素C 0.1～0.3g促进铁的吸收。也可选用10%枸橼酸铁铵10～20ml，每日3次口服。多糖铁复合物的不良反应较少，每次150mg，每日1～2次。对妊娠后期重度缺铁性贫血或因严重胃肠道反应不能口服铁剂者，可用右旋糖酐铁或山梨醇铁。两种制剂分别含铁25mg/ml和50mg/ml。给药途径为深部肌内注射，首次给药应从小剂量开始，第1日50mg，若无副作用，第2日可增至100mg，每日1次。目前，临床上庶糖铁应用也较多。

2. 输血 多数缺铁性贫血孕妇经补充铁剂后血象很快改善，不需输血。当血红蛋白≤60g/L、接近预产期或短期内需行剖宫产术者，应少量、多次输红细胞悬液或全血，避免加重心脏负担诱发急性左心衰竭。

3. 产时及产后的处理 重度贫血产妇于临产后应配血备用。严密监护产程，防止产程过长，可阴道助产缩短第二产程，但应避免发生产伤。积极预防产后出血，当胎儿前肩娩出后，肌内注射或静脉注射缩宫素10～20U。如无禁忌证，胎盘娩出后可肌内注射或静脉注射麦角新碱0.2mg，同时，应用缩宫素20U加于5%葡萄糖注射液中静脉滴注，持续至少2小时。出血多时应及时输血。产程中严格无菌操作，产时及产后应用广谱抗生素预防感染。

二、巨幼细胞贫血

巨幼细胞贫血(megaloblastic anemia)是由叶酸或维生素B_{12}缺乏引起DNA合成障碍所致的贫血。外周血呈大细胞正血红蛋白性贫血。其发病率国外报道为0.5%～2.6%，国内报道为0.7%。

【病因】

叶酸与维生素B_{12}均为DNA合成过程中的重要辅酶。叶酸和(或)维生素B_{12}缺乏可使DNA合成障碍，全身多种组织和细胞均可受累，以造血组织最明显，特别是红细胞系统。由于细胞核成熟延缓，核分裂受阻，细胞质中RNA大量聚集，RNA与DNA比例失调，使红细胞体积增大，而红细胞核发育处于幼稚状态，形成巨幼细胞。由于巨幼细胞寿命短而发生贫血。妊娠期本病95%是叶酸缺乏，少数孕妇因缺乏维生素B_{12}而发病。人体需要维生素B_{12}量很少，贮存量较多，单纯因维生素B_{12}缺乏而发病者较少。引起叶酸与维生素B_{12}缺乏的原因有：

1. 来源缺乏或吸收不良 叶酸和维生素B_{12}存在于植物或动物性食物中，绿叶蔬菜、豆类及动物蛋白摄入不足的孕妇可引起本病。不当的烹调方法也可损失大量叶酸。孕妇患慢性消化道疾病可影响肠道吸收，加重叶酸和维生素B_{12}缺乏。

2. 妊娠期需要量增加 正常成年妇女每日需叶酸50～100μg，而孕妇每日需叶酸300～400μg，多胎孕妇需要量更多。造成妊娠期发病或病情加重。

3. 叶酸排泄增多 孕妇肾血浆流量增加，叶酸在肾内廓清加速，肾小管再吸收减少，叶酸从尿中排泄增多。

【巨幼细胞贫血对母儿的影响】

重度贫血时，贫血性心脏病、妊娠期高血压疾病、胎盘早剥、早产、产褥感染等疾病的发病率明显增多。叶酸缺乏可致胎儿神经管缺陷等多种畸形，已为许多研究所证实。胎儿生长受限、死胎等的发生率也明显增多。

【临床表现与诊断】

笔记

1. 贫血 本病多发生在妊娠中、晚期，起病较急，贫血多为中、重度。表现为乏力、头晕、心

悸、气短、皮肤黏膜苍白等。

2. 消化道症状　食欲缺乏、恶心、呕吐、腹泻、腹胀、厌食、舌炎、舌乳头萎缩等。

3. 周围神经炎症状　手足麻木、针刺、冰冷等感觉异常以及行走困难等。

4. 其他　低热、水肿、脾大、表情淡漠者也较常见。

5. 实验室检查

（1）外周血象：为大细胞性贫血，血细胞比容降低，红细胞平均体积（MCV）>100fl，红细胞平均血红蛋白含量（MCH）>32pg，大卵圆形红细胞增多，中性粒细胞分叶过多，粒细胞体积增大，核肿胀，网织红细胞减少，血小板通常减少。

（2）骨髓象：红细胞系统呈巨幼细胞增生，不同成熟期的巨幼细胞系列占骨髓细胞总数的30%～50%，核染色质疏松，可见核分裂。

（3）叶酸及维生素 B_{12} 值：血清叶酸<6.8nmol/L、红细胞叶酸<227nmol/L 提示叶酸缺乏。血清维生素 B_{12}<90pg，提示维生素 B_{12} 缺乏。叶酸和（或）维生素 B_{12} 缺乏的临床症状、骨髓象及血象改变均相似，但维生素 B_{12} 缺乏常有神经系统症状，而叶酸缺乏无神经系统症状。

【防治】

1. 加强孕期营养指导，改变不良饮食习惯，多食新鲜蔬菜、水果、瓜豆类、肉类、动物肝及肾等食物。对有高危因素的孕妇，应从妊娠 3 个月开始，每日口服叶酸 0.5～1mg，连续服用 8～12 周。

2. 补充叶酸　确诊为巨幼细胞性贫血孕妇，应每日口服叶酸 15mg，或每日肌内注射叶酸 10～30mg，直至症状消失、贫血纠正。若治疗效果不显著，检查发现缺铁，应同时补给铁剂。有神经系统症状者，单独用叶酸有可能使神经系统症状加重，应及时补充维生素 B_{12}。

3. 维生素 B_{12}　100～200μg 肌内注射，每日 1 次，2 周后改为每周 2 次，直至血红蛋白值恢复正常。

4. 血红蛋白≤60g/L 时，应少量间断输新鲜血或红细胞悬液。

5. 分娩时避免产程延长，预防产后出血，预防感染。

三、再生障碍性贫血

再生障碍性贫血（aplastic anemia），简称再障，是因骨髓造血干细胞数量减少和质的缺陷导致造血障碍，引起外周全血细胞（红细胞、白细胞、血小板）减少为主要表现的一组综合征。国内报道，妊娠合并再障占分娩总数 0.3‰～0.8‰。

【再障与妊娠的相互影响】

再障的病因较复杂，半数为原因不明的原发性再障，少数女性在妊娠期发病，分娩后缓解，再次妊娠时复发。目前认为妊娠不是再障的原因，但妊娠可能使原有病情加重。孕妇血液相对稀释，使贫血加重，易发生贫血性心脏病，甚至造成心力衰竭。由于血小板数量减少和质的异常，以及血管壁脆性及通透性增加，可引起鼻、胃肠道黏膜出血。由于外周血粒细胞、单核细胞及丙种球蛋白减少、淋巴组织萎缩，使孕妇防御功能低下，易引起感染。再障孕妇易发生妊娠期高血压疾病，使病情进一步加重。分娩后宫腔内胎盘剥离创面易发生感染，甚至引起败血症。颅内出血、心力衰竭及严重呼吸道、泌尿道感染或败血症常是再障孕产妇的重要死因。

一般认为，妊娠期血红蛋白>60g/L 对胎儿影响不大。分娩后能存活的新生儿一般血象正常，极少发生再障。妊娠期血红蛋白≤60g/L 对胎儿不利，可导致流产、早产、胎儿生长受限、死胎及死产。

【临床表现及诊断】

主要表现为进行性贫血、皮肤及内脏出血及反复感染。可分为急性型和慢性型，孕妇以慢性型居多。贫血呈正细胞型、全血细胞减少。骨髓象见多部位增生减低或严重减低，有核细胞

笔记

甚少，幼粒细胞、幼红细胞、巨核细胞均减少，淋巴细胞相对增高。

【处理】

应由产科医师及血液科医生共同管理，主要以支持疗法为主。

1. 妊娠期

（1）治疗性人工流产：再障患者在病情未缓解之前应避孕。若已妊娠，在妊娠早期应做好输血准备的同时行人工流产。妊娠中、晚期孕妇，因终止妊娠有较大危险，应加强支持治疗，在严密监护下妊娠直至足月分娩。

（2）支持疗法：注意休息，增加营养，间断吸氧，少量、间断、多次输新鲜血，提高全血细胞，使血红蛋白>60g/L。或间断成分输血，输白细胞、血小板及红细胞悬液。

（3）出现明显出血倾向：给予肾上腺皮质激素治疗，如泼尼松 10mg，每日 3 次口服，但皮质激素抑制免疫功能，易致感染，不宜久用。也可用蛋白合成激素，如羟甲烯龙 5mg，每日 2 次口服，有刺激红细胞生成的作用。

（4）预防感染：选用对胎儿无影响的广谱抗生素。

2. 分娩期 尽量经阴道分娩，缩短第二产程，防止第二产程用力过度，造成脑等重要脏器出血或胎儿颅内出血。可适当助产，但要防止产伤。产后仔细检查软产道，认真缝合伤口，防止产道血肿形成。有产科手术指征者，行剖宫产术时一并将子宫切除为宜，以免引起产后出血及产褥感染。

3. 产褥期 继续支持疗法，应用宫缩剂加强宫缩，预防产后出血，广谱抗生素预防感染。

第四节 特发性血小板减少性紫癜

- 主要临床表现是皮肤黏膜出血和贫血；实验室检查血小板低于 100×10^9/L。
- 肾上腺皮质激素是治疗的首选药物。
- 分娩方式原则上以阴道分娩为主；应防治产后出血。

特发性血小板减少性紫癜（idiopathic thrombocytopenic purpura，ITP）是一种常见的自身免疫性血小板减少性疾病。因免疫性血小板破坏过多致外周血血小板减少。临床主要表现为皮肤黏膜出血、月经过多，严重者可致内脏出血，甚至颅内出血而死亡。本病是产科常见的血液系统合并症。

【发病机制】

分为急性型与慢性型，急性型好发于儿童，慢性型多见于成年女性。慢性型与自身免疫有关，80% ~90% 的患者血液中可测到血小板相关免疫球蛋白（platelet associated immunoglobulin，PAIg），包括 PA-IgG、PA-IgM、PA-C3 等。当结合了这些抗体的血小板经过脾、肝时，可被单核巨噬细胞系统破坏，使血小板减少。

【ITP 与妊娠的相互影响】

1. 妊娠对 ITP 的影响 妊娠本身通常不影响本病病程及预后。但妊娠有使稳定型 ITP 患者复发及使活动型 ITP 妇女病情加重的倾向，使 ITP 患者出血机会增多。

2. ITP 对孕产妇的影响 ITP 对妊娠的影响主要是出血，尤其是血小板<50×10^9/L 的孕妇。在分娩过程中，孕妇用力屏气可诱发颅内出血，产道裂伤出血及血肿形成。若产后子宫收缩良好，产后大出血并不多见。ITP 患者妊娠时，自然流产和母婴死亡率均高于正常孕妇。曾有资料报道，ITP 孕妇若未行系统治疗，流产发生率 7% ~23%，胎儿死亡率达 26.5%，孕妇死亡率 7% ~11%。

3. ITP 对胎儿及新生儿的影响 由于部分抗血小板抗体能通过胎盘进入胎儿血循环，引起胎儿血小板破坏，导致胎儿、新生儿血小板减少。血小板<50×10^9/L，孕妇的胎儿（新生儿）血小

笔记

板减少的发生率为9%～45%。严重者有发生颅内出血的危险。血小板减少为一过性，脱离母体的新生儿体内抗体逐渐消失，血小板将逐渐恢复正常。胎儿及新生儿血小板减少几率与母体血小板不一定成正比。胎儿出生前，母体抗血小板抗体含量可间接帮助了解胎儿血小板状况。诊断胎儿血小板减少往往依赖胎儿头皮采血和经母体腹壁胎儿脐静脉穿刺抽血证实。

【临床表现及诊断】

主要表现是皮肤黏膜出血和贫血。轻者仅有四肢及躯干皮肤的出血点、紫癜及瘀斑、鼻出血、牙龈出血，严重者可出现消化道、生殖道、视网膜及颅内出血。脾脏不大或轻度增大。实验室检查，血小板低于 100×10^9/L。一般血小板低于 50×10^9/L 时才有临床症状。骨髓检查，巨核细胞正常或增多，成熟型血小板减少。血小板抗体测定大部分为阳性。通过以上表现及实验室检查，本病的诊断并不困难。但应除其他引起血小板减少的疾病，如再生障碍性贫血、药物性血小板减少、妊娠合并 HELLP 综合征、遗传性血小板减少等。

【治疗】

1. 妊娠期处理 ITP 患者一旦妊娠一般不必终止，只有当严重血小板减少未获缓解者，在妊娠早期就需要用肾上腺皮质激素治疗者，可考虑终止妊娠。妊娠期间治疗原则与单纯 ITP 患者相同，用药时尽可能减少对胎儿的不利影响。除支持疗法、纠正贫血外，可根据病情进行下述治疗：

（1）肾上腺皮质激素：是治疗 ITP 的首选药物。妊娠期血小板 $<50\times10^9$/L、有出血症状，可用泼尼松 40～100mg/d。待病情缓解后逐渐减量至 10～20mg/d 维持。该药能减轻血管壁通透性，减少出血，抑制抗血小板抗体的合成及阻断巨噬细胞破坏已被抗体结合的血小板。

（2）输入丙种球蛋白：可竞争性抑制单核巨噬细胞系统的 Fc 受体与血小板结合，减少血小板破坏。大剂量丙种球蛋白 400mg/(kg·d)，5～7 日为一疗程。

（3）脾切除：激素治疗血小板无改善，有严重出血倾向，血小板 $<10\times10^9$/L，可考虑脾切除，有效率达 70%～90%。手术最好在妊娠 3～6 个月间进行。

（4）输血小板：输入血小板会刺激体内产生抗血小板抗体，加快血小板破坏。因此，只有在血小板 $<10\times10^9$/L、有出血倾向、为防止重要器官出血（脑出血）时，或手术、分娩时应用。可输新鲜血或血小板。

（5）其他：免疫抑制剂及雄激素在妊娠期不主张使用。

2. 分娩期处理 分娩方式原则上以阴道分娩为主。ITP 孕妇的最大危险是分娩时出血。若行剖宫产，手术创口大、增加出血危险。另一方面，ITP 孕妇有一部分胎儿血小板减少，经阴道分娩时有发生新生儿颅内出血的危险，故 ITP 孕妇剖宫产的适应证可适当放宽。剖宫产手术指征为：血小板 $<50\times10^9$/L；有出血倾向；胎儿头皮血或胎儿脐血证实胎儿血小板 $<50\times10^9$/L。产前或术前应用大剂量皮质激素，氢化可的松 500mg 或地塞米松 20～40mg 静脉注射，并准备好新鲜血或血小板，防止产道裂伤，认真缝合伤口。

3. 产后处理 妊娠期应用皮质激素治疗者，产后应继续应用。孕妇常伴有贫血及抵抗力低下，产后应预防感染。产后立即抽新生儿脐血检测血小板，并动态观察新生儿血小板是否减少。必要时给予新生儿泼尼松或免疫球蛋白。ITP 不是母乳喂养的禁忌证，但母乳中含有抗血小板抗体，是否母乳喂养视母亲病情及胎儿血小板情况而定。

（杨慧霞）

第五节 急性阑尾炎

- 临床表现不典型，炎症容易扩散。
- 不主张保守治疗，应及时手术。

笔记

急性阑尾炎是妊娠期常见的外科合并症之一。发病率为0.05%～0.1%，以妊娠早中期多见。由于妊娠期阑尾位置变化，阑尾炎的临床表现不典型，早期诊断较困难，误诊率较高，加之炎症不易被包裹局限，常发展到阑尾穿孔和弥漫性腹膜炎阶段，导致孕产妇和围产儿病死率增高。

【妊娠期阑尾炎的特点】

阑尾的位置在妊娠初期与非妊娠期相似，其根部在右髂前上棘至脐连线中外1/3处（麦氏点）；随着妊娠子宫逐渐增大，盲肠位置上升，阑尾尾部随之向上、向外、向后移位；产后14日恢复到非妊娠时的位置。

妊娠期阑尾炎有两个特点：一是早期诊断比较困难，二是炎症容易扩散。

妊娠期阑尾炎早期诊断比较困难，其原因有：①阑尾炎的消化道症状与早孕反应容易混淆；②腹痛症状易与其他妊娠期腹痛性疾病，如早产、肾绞痛、肾盂肾炎、子宫肌瘤变性、胎盘早剥等相混淆；③妊娠期阑尾炎患者多数无转移性右下腹疼痛的阑尾炎典型症状，由于增大的子宫导致阑尾尾部移位，甚至疼痛不在右下腹部位；④正常妊娠妇女的血白细胞可有一定程度升高；⑤妊娠期阑尾炎的体征不典型，如压痛、反跳痛和腹肌紧张常不明显，肛门指诊直肠前壁右侧触痛不明显等。

妊娠期阑尾炎炎症容易扩散，其原因有：①妊娠期盆腔血液及淋巴循环旺盛，毛细血管通透性增强；②增大的子宫将腹壁与发生炎症的阑尾分开，使局部防卫能力减弱；③巨大的妊娠子宫妨碍大网膜游走，使大网膜不能抵达感染部位发挥防卫作用，炎症被网膜局限包裹的可能性变小；④炎症波及子宫可诱发子宫收缩，宫缩又促使炎症扩散，易导致弥漫性腹膜炎；⑤阑尾炎症状及体征不典型，早期诊断困难，容易延误诊疗时机。

【临床表现及诊断】

在妊娠的不同时期，急性阑尾炎的临床表现有明显差异。

1. 妊娠早期 症状及体征与非妊娠期基本相同。常有转移性右下腹痛，伴恶心、呕吐、发热，及右下腹压痛、反跳痛和腹肌紧张等。

2. 妊娠中、晚期 临床表现常不典型。常无明显的转移性右下腹痛。阑尾尾部位于子宫背面时，疼痛可位于右侧腰部。约80%的孕妇其压痛点在右下腹，但压痛点位置常偏高。增大的子宫将壁腹膜向前顶起，故压痛、反跳痛和腹肌紧张常不明显。妊娠期白细胞计数$>15\times10^9/L$时有助于阑尾炎诊断。

【鉴别诊断】

妊娠早期急性阑尾炎应与卵巢囊肿蒂扭转、黄体破裂、输卵管妊娠等相鉴别。妊娠中、晚期急性阑尾炎应与卵巢囊肿蒂扭转、肾盂积水、急性肾盂肾炎、输尿管结石、急性胆囊炎等相鉴别。还需与先兆临产、胎盘早剥、子宫破裂、子宫肌瘤红色变性等相鉴别。产褥期急性阑尾炎与产褥感染不易区分。

【治疗】

妊娠期急性阑尾炎一般不主张保守治疗。一旦确诊，应在积极抗感染治疗的同时，立即手术治疗，尤其在妊娠中、晚期。高度怀疑急性阑尾炎，若一时难以确诊，特别是病情继续进展者，应放宽剖腹探查指征，及时果断采取手术治疗，以免贻误病情。

1. 手术治疗 妊娠早期可取麦氏切口，若诊断不能肯定时行下腹正中纵切口，有利于术中操作和探查；也可以行腹腔镜手术。妊娠中、晚期宜取右侧腹直肌旁切口。将手术床向左倾斜约30°，使子宫左移，便于暴露阑尾。术中操作应轻柔，尽量避免刺激子宫。妊娠晚期需同时剖宫产时，应选择有利于剖宫产手术的下腹正中纵切口。

为减少对子宫刺激，最好不放置腹腔引流，以防引起早产。若腹腔炎症严重而局限，阑尾穿孔，盲肠壁水肿，可放置引流管。

笔记

除非有产科急诊指征，原则上仅处理阑尾炎而不同时行剖宫产手术。下述情况可先行剖宫产：①术中暴露阑尾困难；②阑尾穿孔并发弥漫性腹膜炎，盆腔感染严重，子宫已有感染征象；③近预产期或胎儿基本成熟，已具宫外生存能力。

2. 术后处理 需继续妊娠者，应选择对胎儿影响小的广谱抗生素，继续抗感染治疗。本病厌氧菌感染占 75% ~90%，应选择针对厌氧菌的抗生素。建议选用甲硝唑并同时与青霉素类、头孢菌素类等配伍使用。术后 3 ~4 日内应给予抑制宫缩药及镇静药等保胎治疗。

第六节　急性胰腺炎

- 突然发作的持续性上腹部疼痛是主要临床表现。
- 妊娠期急性胰腺炎多为轻症，以保守治疗为主。

急性胰腺炎是妊娠期常见的急腹症之一，多发生于妊娠晚期及产褥期。急性胰腺炎的发病机制可能与胆石症、高脂血症等有关。根据病理特点，急性胰腺炎可分为急性水肿性胰腺炎、急性出血性胰腺炎和急性坏死性胰腺炎 3 种。根据临床表现、生化改变、器官功能障碍、局部并发症以及对液体补充治疗的反应性等指标，可分为轻症胰腺炎和重症胰腺炎。妊娠合并急性胰腺炎多为轻症；重症约占 10% ~20%，具有发病急、并发症多、病死率高等特点，威胁母婴健康。

【临床表现与诊断】

1. 临床表现

（1）症状：妊娠期急性胰腺炎的主要症状与非妊娠期相同。突然发作的持续性上腹部疼痛常为本病的主要表现和首发症状。腹痛呈持续性，阵发性加剧，可放射至腰背肩部。多伴有恶心、呕吐、腹胀、发热等。

约 20% 的妊娠期急性胰腺炎患者，可出现不同程度的黄疸，以轻中度黄疸多见。出血坏死性胰腺炎者由于广泛腹膜炎，继发麻痹性肠梗阻，可有严重腹胀。患者常有烦躁不安、神志淡漠、谵妄、情绪低落等精神症状。严重者发病后迅速出现脉搏细速、血压下降、四肢厥冷等休克症状。部分严重患者可以发生呼吸衰竭与肾衰竭，表现呼吸急促，尿少等症状。

（2）体征：轻者仅为腹部轻压痛。重症者多有上腹部压痛、反跳痛和腹肌紧张，肠蠕动减弱或消失，腹部移动性浊音阳性，Grey-Turner 征，Cullen 征等。

2. 胰酶测定 淀粉酶或脂肪酶升高，≥正常值上限 3 倍，有诊断价值。淀粉酶在正常妊娠期有生理性增高，因此动态监测血淀粉酶不断升高对诊断更有帮助。血清淀粉酶是诊断急性胰腺炎的重要指标，一般于腹痛 8 小时开始升高，24 小时达高峰，约 3 ~5 日降至正常。尿淀粉酶变化仅供参考。血清脂肪酶升高持续时间较淀粉酶长，诊断急性胰腺炎的敏感性和特异性一般优于淀粉酶。

3. B 型超声 可见胰腺体积弥漫性增大，实质结构不均匀。出血坏死时可出现粗大强回声，胰腺周围渗出液积聚呈无回声区。

4. CT 增强扫描 可见胰腺肿大，外形不规则，有明显低密度区，周围有不同程度的液体积聚。

若患者具备急性胰腺炎特征性的腹痛，而血清胰酶水平低于正常值上限 3 倍，则需结合影像学检查结果才可确诊急性胰腺炎。

【鉴别诊断】

1. 临产 妊娠期因胰腺位置相对较深，合并胰腺炎时体征可不典型，炎症刺激子宫，可引起宫缩，从而掩盖腹痛，易被误诊为临产。

2. 胎盘早剥 有腹膜炎时，腹肌紧张，板状腹、压痛，甚至出现休克，易被误诊为胎盘早剥。

笔记

3. 其他 还需与消化性溃疡、胆囊炎、阑尾炎、胃肠炎、肠梗阻等疾病相鉴别。

【处理】

对水肿性胰腺炎采取非手术治疗，多数病例可以有效治愈。对急性出血坏死性胰腺炎主张急诊手术，争取在发病48～72小时内手术。

妊娠合并急性胰腺炎多数为轻症胰腺炎，无器官功能障碍与局部并发症，对液体补充治疗反应良好，以保守治疗为主，经3～7日治疗后，多数病情缓解。

1. 非手术治疗

（1）禁食、禁水，胃肠减压，直至腹痛消失。

（2）补液、营养支持和抗休克治疗，中心静脉插管，给予胃肠外高营养，注意维持水、电解质平衡。

（3）缓解疼痛，首选哌替啶50～100mg，可加用阿托品。

（4）抑制胰液分泌，如生长抑素及其类似物、H_2受体拮抗剂或质子泵抑制剂等。

（5）给予大剂量广谱抗生素抗感染。

2. 手术治疗 若保守治疗无效，病情不见好转，B型超声或CT提示胰腺周围浸润范围持续扩大者，需行外科手术治疗。

3. 产科处理 治疗过程中应积极保胎并密切监测胎儿宫内情况。多数可自然分娩，产程中监测病情变化；重症胰腺炎病情较重，估计胎儿已可存活时，腹腔穿刺有血性腹腔积液合并高脂血症者，可适当放宽剖宫产指征。

（李小毛）

笔记

第九章　妊娠合并感染性疾病

妊娠期感染性疾病是孕产妇和胎儿发病与死亡的主要原因之一。妊娠期妇女因机体内环境改变，免疫功能下降，易受各种病原体感染，包括细菌、病毒、螺旋体、衣原体、支原体、真菌、原虫及寄生虫8类。近年我国妊娠期感染性疾病，特别是性传播疾病(sexually transmitted diseases，STDs)，发病率明显上升，如淋病、梅毒、尖锐湿疣、软下疳、性病性淋巴肉芽肿、生殖器疱疹、非淋菌性尿道炎和艾滋病等。孕妇感染后，绝大部分病原体可通过胎盘、产道、产后哺乳或密切接触感染胚胎、胎儿或新生儿，导致流产、早产、胎儿生长受限、死胎、出生缺陷或新生儿感染等，严重危害母儿健康。母体免疫状况、感染发生时间及被感染方式均影响妊娠结局。因此，对高危人群进行教育、筛查、预防和治疗是妊娠期感染性疾病产前监护的重要组成部分。

第一节　淋　　病

- 由淋病奈瑟菌引起的泌尿生殖系统化脓性感染。
- 易导致感染性流产，甚至发生播散性淋病，胎儿易发生宫内感染和早产。
- 分泌物淋病奈瑟菌培养为诊断金标准。
- 治疗首选第三代头孢菌素。新生儿需预防用药。

淋病(gonorrhea)是由淋病奈瑟菌(简称淋菌)引起的以泌尿生殖系统化脓性感染为主要表现的STD。近年其发病率居我国STD首位。淋菌为革兰阴性双球菌，对柱状上皮及移行上皮黏膜有亲和力，常隐匿于泌尿生殖道引起感染。

【传播途径】

主要通过性接触传播，间接传播比例很小，后者主要通过接触含菌衣物及消毒不彻底的检查器械等。妊娠期感染主要局限于下生殖道，包括宫颈、尿道、尿道旁腺和前庭大腺，急性淋病性输卵管炎极其少见。妊娠期盆腔供血增多及免疫功能改变可使播散性淋病增加。

孕妇感染后可累及羊膜腔导致胎儿感染，新生儿也可在分娩时因通过感染的产道而传染。

【对母儿的影响】

妊娠各期感染淋菌对妊娠结局均有不良影响。妊娠早期淋菌性子宫颈管炎可致感染性流产和人工流产后感染。妊娠晚期子宫颈管炎使胎膜脆性增加，易发生绒毛膜羊膜炎、胎膜早破等。胎儿可发生宫内感染和早产，早产发病率约为17%。宫内感染易导致胎儿生长受限、胎儿窘迫和死胎等。分娩后产妇抵抗力低，易发生淋病播散，引起子宫内膜炎、输卵管炎等产褥感染，严重者可致播散性淋病。

约1/3胎儿通过未治疗产妇软产道时感染淋菌，发生新生儿淋菌性结膜炎、肺炎，甚至出现淋菌败血症，使围产儿死亡率增加。若未及时治疗，结膜炎可发展累及角膜形成角膜溃疡、云翳，甚至发生角膜穿孔或虹膜睫状体炎、全眼球炎，可致失明。

【临床表现与诊断】

1. 临床表现　主要有阴道脓性分泌物增多，外阴瘙痒或灼热，偶有下腹痛，妇科检查可见宫颈水肿、充血等宫颈炎表现，上行感染可引起输卵管炎症、子宫内膜炎、宫外孕和不孕症等。也可有尿道炎和前庭大腺炎等症状。

2. 诊断　可根据病史、临床表现和实验室检查做出诊断，实验室检查包括：①分泌物涂片检查见中性粒细胞内有革兰阴性双球菌，可初步诊断；②淋菌培养是诊断淋病的金标准；③核酸扩

笔记

增试验。

【处理】

治疗以及时、足量、规范化用药为原则。由于耐青霉素菌株增多,目前首选药物以第三代头孢菌素为主。头孢曲松 125mg 单次肌内注射;或头孢克肟 400mg 单次口服;对不能耐受头孢菌素类药物者,可选用阿奇霉素 2g 单次肌内注射。合并衣原体感染的孕妇应同时使用阿奇霉素 1g 顿服或阿莫西林进行治疗。播散性淋病,头孢曲松 1g 肌内注射或静脉注射,24 小时 1 次,症状改善 24 ~48 小时后改为头孢克肟 400mg 口服,每日 2 次,连用 7 日。

淋菌产妇分娩的新生儿,应尽快使用 0.5% 红霉素眼膏预防淋菌性眼炎,并预防用头孢曲松 25 ~50mg/kg(最大剂量不超过 125mg)单次肌内注射或静脉注射。应注意新生儿播散性淋病的发生,治疗不及时可致新生儿死亡。

第二节 梅 毒

- *为苍白密螺旋体感染引起的慢性全身性传染病;可通过胎盘感染胎儿引起先天梅毒。*
- *皮损分泌物找到梅毒螺旋体可确诊,血清学检查用于筛查和疗效评定。*
- *治疗首选青霉素,可同时治疗孕妇和胎儿。*

梅毒(syphilis)是由苍白密螺旋体感染引起的慢性全身性 STD。根据其病程分为早期梅毒与晚期梅毒。早期梅毒指病程在两年以内,包括:①一期梅毒(硬下疳);②二期梅毒(全身皮疹);③早期潜伏梅毒(感染 1 年内)。晚期梅毒指病程在两年以上,包括:①皮肤、黏膜、骨、眼等梅毒;②心血管梅毒;③神经梅毒;④内脏梅毒;⑤晚期潜伏梅毒。分期有助于指导治疗和追踪。根据其传播途径不同分为后天梅毒与先天梅毒。

【传播途径】

性接触为最主要传播途径,占 95%。未经治疗者在感染后 1 年内最具传染性,随病期延长,传染性逐渐减弱,病期超过 4 年者基本无传染性,偶可经接触污染衣物等间接感染。少数患者通过输入传染性梅毒患者的血液而感染。

孕妇可通过胎盘将梅毒螺旋体传给胎儿引起先天梅毒。梅毒孕妇即使病期超过 4 年,螺旋体仍可通过胎盘感染胎儿。胎儿也可在分娩时通过软产道被传染。

【对胎儿和新生儿影响】

梅毒螺旋体经胎盘传给胎儿可引起流产、死胎、早产或先天梅毒。先天梅毒儿(即胎传梅毒儿)占死胎 30% 左右,即使幸存,病情也较重。早期表现为皮肤大疱、皮疹、鼻炎及鼻塞、肝脾肿大、淋巴结肿大;晚期先天梅毒多出现在 2 岁以后,表现为楔状齿、鞍鼻、间质性角膜炎、骨膜炎、神经性耳聋等,其病死率及致残率均明显增高。

【临床表现与诊断】

1. 临床表现 早期主要表现为硬下疳、硬化性淋巴结炎、全身皮肤黏膜损害(如梅毒疹、扁平湿疣、脱发及口、舌、咽喉或生殖器黏膜红斑、水肿和糜烂等),晚期表现为永久性皮肤黏膜损害,并可侵犯心血管、神经系统等多种组织器官而危及生命。

2. 诊断 除病史和临床表现外,主要根据以下实验室检查方法:

(1) 病原体检查:取早期病损处分泌物涂片,用暗视野显微镜检查或直接荧光抗体检查梅毒螺旋体确诊。

(2) 血清学检查:①非梅毒螺旋体试验:包括性病研究实验室试验(VDRL)和快速血浆反应素试验(RPR)等,可行定性和定量检测。同一实验室同一方法两次检测相差 2 个倍比稀释度(4 倍)有意义。用于筛查和疗效判断,但缺乏特异性,确诊需进一步作螺旋体试验。②梅毒螺旋体试验:包括荧光螺旋体抗体吸附试验(FTA-ABS)和梅毒螺旋体被动颗粒凝集试验(TP-PA)

笔记

等，测定血清特异性 IgG 抗体，该抗体终身阳性，故不能用于观察疗效、鉴别复发或再感染。

（3）脑脊液检查：主要用于诊断神经梅毒，包括脑脊液 VDRL、白细胞计数及蛋白测定等。

（4）先天梅毒：产前诊断先天梅毒很困难。B 型超声检查可以提示甚至诊断，胎儿水肿、腹腔积液、胎盘增厚和羊水过多等均支持感染，但感染胎儿的 B 型超声检查也可正常。PCR 检测羊水中梅毒螺旋体 DNA 可诊断。

【处理】

1. 对所有孕妇均应在首次产前检查时进行梅毒血清学筛查。首先用上述两种血清学方法中的一种进行筛查。若阳性，需立即用另一种方法进行验证。在梅毒高发地区或对高危孕妇，妊娠晚期和分娩时均应再次筛查。妊娠 20 周后出现死胎者均需做梅毒血清学筛查。

2. 治疗原则　首选青霉素治疗，妊娠早期治疗有可能避免胎儿感染；妊娠中晚期治疗可使受感染胎儿在出生前治愈。梅毒患者妊娠时，已接受正规治疗和随诊，则无需再治疗。如果对上次治疗和随诊有疑问或本次检查发现有梅毒活动征象者，应再接受一个疗程治疗。妊娠早期和晚期应各进行一个疗程的治疗，对妊娠早期以后发现的梅毒，争取完成 2 个疗程治疗，中间间隔 2 周。

3. 根据梅毒分期采用相应的青霉素治疗方案，必要时增加疗程。

（1）早期梅毒包括一、二期及病期一年以内的潜伏梅毒：苄星青霉素 240 万 U，单次肌内注射，亦有建议一周后重复 1 次。

（2）晚期梅毒包括三期及晚期潜伏梅毒：苄星青霉素 240 万 U，肌内注射，每周 1 次，连用 3 次。

（3）神经梅毒：青霉素 G 300 万～400 万 U，静脉注射，每 4 小时 1 次，连用 10～14 日；或普鲁卡因青霉素 240 万 U，肌内注射，每日 1 次，加用丙磺舒 500mg，口服，每日 4 次，连用 10～14 日。

青霉素过敏者，首选脱敏和脱敏后青霉素治疗。现有资料不足以推荐头孢菌素治疗孕妇梅毒和预防先天梅毒。四环素和多西环素禁用于孕妇，红霉素和阿奇霉素对孕妇和胎儿感染疗效差，因此也不推荐应用。

（4）先天梅毒：血清学阳性孕妇所分娩新生儿均应采用非梅毒螺旋体试验进行定量评价。若脐血或新生儿血中 RPR 或 VDRL 滴度高于母血的 4 倍，可诊断先天梅毒。对先天梅毒儿应作脑脊液检查，以排除神经梅毒。确诊的先天梅毒儿均应治疗，普鲁卡因青霉素 5 万 U/(kg·d)，肌内注射，连用 10 日。脑脊液正常者，苄星青霉素 5 万 U/(kg·d)，肌内注射，共 1 次。

【随访】

应随访 2～3 年。第 1 年每 3 个月随访 1 次，以后每半年随访 1 次，包括临床表现及非梅毒螺旋体试验。若在治疗后 6 个月内血清滴度未下降 4 倍，应视为治疗失败或再感染，除需重新加倍治疗剂量外，还应行脑脊液检查，确定有无神经梅毒。多数一期梅毒在 1 年内，二期梅毒在 2 年内血清学试验转阴。少数晚期梅毒血清非螺旋体抗体滴度低水平持续 3 年以上，可诊断为血清学固定。

第三节　尖锐湿疣

- 为低危型 HPV 感染引起的生殖道疣状增生病变。
- 可通过产道感染引起婴幼儿呼吸道乳头状瘤。
- 组织学检查和 HPV DNA 检测可确诊。
- 主要采用局部物理治疗和手术切除。尖锐湿疣本身不是剖宫产的指征。

笔记

尖锐湿疣（condyloma acuminata）是由人乳头瘤病毒（human papilloma virus，HPV）感染引起

鳞状上皮疣状增生病变。其发病率仅次于淋病，居第二位，常与多种 STD 同时存在。HPV 属环状双链 DNA 病毒，目前共发现 100 多个型别，其中有 40 个型别与生殖道感染有关。生殖道尖锐湿疣主要与低危型 HPV6 型和 11 型感染有关。早年性交、多个性伴侣、免疫力低下、吸烟及高性激素水平等为发病的高危因素。

【传播途径】

HPV 主要经性接触传播，不排除间接传播可能。孕妇感染 HPV 可传染给新生儿，但其传播途径是经胎盘感染、分娩过程中感染还是出生后感染尚无定论，一般认为胎儿通过软产道时因吞咽含 HPV 羊水、血或分泌物而感染。

【对孕妇、胎儿和新生儿影响】

妊娠期细胞免疫功能降低，甾体激素水平增高，局部血循环丰富，容易患尖锐湿疣，且病灶生长迅速，数目多，体积大，多区域，多形态。巨大尖锐湿疣可阻塞产道。此外，妊娠期尖锐湿疣组织脆弱，阴道分娩时容易导致大出血。

孕妇患尖锐湿疣，有垂直传播危险。宫内感染极罕见。少数情况下可引起婴幼儿呼吸道乳头状瘤。

【临床表现与诊断】

1. 临床表现 临床症状不明显，可有外阴瘙痒，灼痛或性交后疼痛不适。病灶初为散在或呈簇状增生的粉色或白色小乳头状疣，细而柔软的指样突起。病灶增大后互相融合，呈鸡冠状、菜花状或桑椹状。病变多发生在性交易受损部位，如阴唇后联合、小阴唇内侧、阴道前庭、尿道口等部位。

2. 诊断 根据临床表现和实验室检查，如组织学检查见挖空细胞、HPV DNA 检测并进行分型（标本来源不受限制），可作出诊断。

【处理】

1. 妊娠 36 周前，位于外阴的较小病灶，可选用局部药物治疗，80% ~90% 三氯醋酸涂擦病灶局部，每周 1 次。若病灶大且有蒂，可行物理及手术治疗，如激光、微波、冷冻、电灼等。巨大尖锐湿疣可直接行手术切除疣体，待愈合后再行局部药物治疗。妊娠期禁用足叶草碱、咪喹莫特乳膏和干扰素。

2. 近足月或足月时，若病灶局限于外阴者，仍可行冷冻或手术切除病灶，可经阴道分娩。若病灶广泛，存在于外阴、阴道、宫颈时，经阴道分娩极易发生软产道裂伤引起大出血；或巨大病灶堵塞软产道，均应行剖宫产术。目前尚不清楚剖宫产能否预防婴幼儿呼吸道乳头状瘤的发生，因此，妊娠合并尖锐湿疣不是剖宫产的指征。产后部分尖锐湿疣迅速缩小，甚至可自然消退。

第四节 生殖器疱疹

- *由单纯疱疹病毒引起的感染，表现生殖器及肛门皮肤溃疡。*
- *多数通过产道感染胎儿，引起新生儿眼、口腔、中枢神经系统等炎症。*
- *病毒抗原检测和核酸扩增试验是常用的诊断方法。*
- *治疗首选阿昔洛韦。对有活动性疱疹病变的产妇，推荐剖宫产分娩。*

生殖器疱疹（genital herpes）是单纯疱疹病毒（herpes simplex virus，HSV）感染引起的 STD，主要表现为生殖器及肛门皮肤溃疡，易复发。HSV 属双链 DNA 病毒，分为 HSV-1 和 HSV-2 两个血清型。原发性生殖器疱疹主要由 HSV-2 引起，约占 70% ~90%。近年来，口-生殖器性行为方式导致 HSV-1 引起的生殖器疱疹的比例逐渐增加 10% ~30%。复发性生殖器疱疹主要由 HSV-2 引起。

【传播途径】

HSV-2 存在于皮损渗液、宫颈和阴道分泌物、精液和前列腺液中，主要通过性接触传播。

笔记

妊娠期生殖器疱疹致新生儿受累者，85%通过感染的产道引起胎儿感染，10%为产后感染，只有5%为宫内感染，后者主要经胎盘或生殖道上行性感染所致。胎儿感染的风险与生殖道HSV感染状况、HSV型别、损伤性产科操作和孕妇感染时的孕周有关。孕妇近分娩时患生殖器疱疹，母儿传播率为30%～50%，而有复发性疱疹病史或在妊娠早期患生殖器疱疹的孕妇，母儿传播率不到1%。

【对胎儿和新生儿影响】

多数原发性生殖器疱疹在妊娠早期并不会引起自然流产或死胎发生率升高，但在妊娠晚期可导致早产。严重宫内感染病例罕见。新生儿感染者，35%感染局限在眼部或口腔，30%发生脑炎等中枢神经系统疾病，25%出现伴有多个重要脏器损害的播散性疾病，幸存者中20%～50%出现严重发育障碍和中枢神经系统后遗症。

【临床表现与诊断】

1. 临床表现　主要为生殖器及肛门皮肤散在或簇集小水疱，破溃后形成糜烂或溃疡，自觉疼痛，常伴腹股沟淋巴结肿痛、发热、头痛、乏力等全身症状。

2. 诊断　鉴于临床表现的非特异性，其诊断需依据以下实验室检查：

（1）病毒培养：取皮损处标本行病毒培养、分型和药物敏感试验。

（2）抗原检测：用直接免疫荧光试验或酶联免疫试验检测皮损标本中HSV抗原，是临床常用的快速诊断方法。

（3）核酸扩增试验：检测皮损标本中HSV DNA，可提高诊断的敏感性并可进行分型，但尚未得到美国食品和药物管理局(Food and Drug Administration，FDA)认可用于临床。

（4）血清学检测：用ELISA检测孕妇血清及新生儿脐血特异性HSV IgG、IgM，区分原发性和复发性生殖器疱疹，脐血中HSV IgM阳性，提示宫内感染。

【处理】

治疗原则是减轻症状，缩短病程，减少HSV排放，控制其传染性。美国CDC研究表明孕妇使用阿昔洛韦是安全的，妊娠早期应用阿昔洛韦，除短暂的中性粒细胞减少症外，尚未发现对胎儿或新生儿的其他副作用。原发性生殖器疱疹，阿昔洛韦400mg口服，每日3次，连用7～10日，或200mg口服，每日5次，连用7～10日；复发性生殖器疱疹，阿昔洛韦400mg口服，每日3次，可连用5日，或800mg口服，每日2次，连用5日。该药也可制成软膏或霜剂局部涂布，但局部用药较口服用药疗效差，且可诱导耐药，因此不推荐使用。

产科处理：对软产道有活动性疱疹病变者排除胎儿畸形后，应在未破膜或破膜4小时以内行剖宫产术；即使病变已治愈，初次感染发病不足1个月者，仍以剖宫产结束分娩为宜。复发型疱疹是否需行剖宫产尚有争议，但病程超过1周的复发型疱疹可经阴道分娩。分娩时避免有创干预措施如人工破膜、使用头皮电极、胎头吸引器或产钳助产术等，以减少新生儿暴露于HSV的机会。HSV活动性感染产妇，乳房若没有活动性HSV损伤可以哺乳，但应严格洗手。哺乳期可以用阿昔洛韦和伐昔洛韦，因为该药在乳汁中的药物浓度很低。

第五节　生殖道沙眼衣原体感染

- 孕妇感染多无症状。
- 主要通过产道感染胎儿，引起新生儿眼炎和肺炎等。
- 常用的实验室诊断方法有衣原体培养、抗原检测等。
- 治疗首选阿奇霉素。对可能感染的新生儿也应及时治疗。

沙眼衣原体(chlamydia trachomatis，CT)感染是常见的STD之一。在发达国家，CT感染占STD第一位，我国CT感染率也在上升。CT有18个血清型，其中8个血清型(D～K)与泌尿生殖

笔记

道感染有关，尤其以 D、E、F 型最常见，主要感染柱状上皮及移行上皮而不向深层侵犯。

【传播途径】

成人主要经性接触传播，间接传播少见。孕妇感染后可发生宫内感染，通过产道感染或出生后感染新生儿，其中经产道感染是最主要的传播途径。

【对胎儿和新生儿影响】

目前尚无证据表明孕妇生殖道 CT 感染与绒毛膜羊膜炎和剖宫产后盆腔感染有关。胎儿经污染产道感染 CT，主要引起新生儿肺炎和眼炎。新生儿血清 CT IgM 阳性，表明有宫内感染。

【临床表现与诊断】

1. 临床表现 孕妇感染 CT 后多无症状或症状轻微，以子宫颈管炎、尿路炎和巴氏腺感染多见。子宫内膜炎、输卵管炎、腹膜炎、反应性关节炎和莱特尔综合征较少见。

2. 诊断 生殖道 CT 感染无特征性临床表现，诊断需根据如下实验室检查：

(1) CT 培养：是诊断 CT 感染的金标准。

(2) 抗原检测：包括直接免疫荧光法和酶联免疫吸附试验。

(3) 核酸扩增试验：敏感性和特异性高，应防止污染的假阳性。

(4) 血清学检测：用补体结合试验、ELISA 或免疫荧光法检测血清特异抗体。

【处理】

妊娠期 CT 感染首选阿奇霉素 1.0g 顿服，或阿莫西林 500mg 口服，每日 3 次，连用 7 日，不推荐使用红霉素。孕妇禁用多西环素、喹诺酮类和四环素。应同时治疗性伴侣。治疗 3～4 周后复查 CT。

对可能感染的新生儿应及时治疗。红霉素 50mg/(kg·d)，分 4 次口服，连用 10～14 日，可预防 CT 肺炎的发生。0.5% 红霉素眼膏或 1% 四环素眼膏出生后立即滴眼对 CT 感染有一定的预防作用。若有 CT 结膜炎可用 1% 硝酸银液滴眼。

第六节 支原体感染

- 为机会性感染，常与其他病原体共同引起生殖泌尿道感染。
- 可经胎盘和产道感染胎儿，导致流产、早产等，甚至死胎。
- 常用的实验室诊断方法有支原体培养、血清学检查等。
- 治疗首选阿奇霉素；新生儿感染选用红霉素。

感染人类的支原体(mycoplasma)有十余种，以女性生殖道分离出人型支原体(mycoplasma hominis，MH)及解脲支原体(ureaplasma urealyticum，UU)最常见。近年发现肺炎支原体(mycoplasma pneumonia，MP)、生殖道支原体(mycoplasma genitalium，MG)等也可引起母儿感染。

【传播途径】

支原体存在于阴道、尿道口周围、宫颈外口及尿液中，主要通过性接触传播。孕妇感染后，可经胎盘垂直传播，或经生殖道上行扩散引起宫内感染。在分娩过程中，也可经污染的产道感染胎儿。

【对胎儿和新生儿影响】

孕妇感染 UU 及 MH 后，在妊娠 16～20 周侵袭羊膜损伤胎盘造成绒毛膜炎，导致晚期流产、胎膜早破、早产或死胎，存活儿可致低体重儿和先天畸形等。新生儿特别是早产儿受 UU 感染后，可发生支原体肺炎。MH 可导致产妇产后盆腔炎及产后支原体血症及新生儿支原体血症。产后哺乳等接触或空气传播感染 MH 可引起新生儿肺炎。

【临床表现与诊断】

笔记

1. 临床表现 MH 感染多引起阴道炎、宫颈炎和输卵管炎，UU 多引起非淋菌性尿道炎

(non-gonococcal urethritis, NGU)。支原体多与宿主共存,不表现感染症状,仅在某些条件下引起机会性感染,常合并其他致病原共同致病。

2. 实验室检查协助诊断 ①支原体培养:取阴道和尿道分泌物联合培养,可获较高阳性率;②血清学检查:无症状妇女血清 MH 及 UU 特异抗体水平低,再次感染后血清抗体可显著升高;③PCR 技术较培养法更敏感、特异、快速,对临床诊断有价值。

【治疗】

MH 或 UU 对多种抗生素均敏感。孕妇首选阿奇霉素 1g 顿服,替代疗法为红霉素 0.5g 口服,每日 2 次,连用 14 日。新生儿感染选用红霉素 25~40mg/(kg·d),分 4 次静脉滴注,或口服红霉素,连用 7~14 日。

第七节 获得性免疫缺陷综合征

- 由人免疫缺陷病毒引起的持续性免疫缺陷,可经胎盘、产道感染胎儿。
- 主要的实验室诊断方法是病毒抗体检测。
- 无治愈方法,主要采取抗病毒药物治疗和对症处理。
- 对妊娠者建议终止妊娠;继续妊娠者选择剖宫产。不推荐母乳喂养。

获得性免疫缺陷综合征(acquired immunodeficiency syndrome, AIDS),又称艾滋病,是由人免疫缺陷病毒(human immunodeficiency virus, HIV)引起的一种 STD。HIV 引起 T 淋巴细胞损害,导致持续性免疫缺陷,多个器官出现机会性感染及罕见恶性肿瘤,最终导致死亡,是主要致死性传染病之一。HIV 属反转录 RNA 病毒,分为 HIV-1 型和 HIV-2 型,HIV-1 引起世界流行,HIV-2 主要在非洲西部局部流行。

【传播途径】

HIV 存在于感染者血液、精液、阴道分泌物、泪液、尿液、乳汁、脑脊液中,艾滋病患者及 HIV 携带者均有传染性,主要经性接触传播,其次为血液传播,如吸毒者、接受 HIV 感染的血液或血制品、接触 HIV 感染者血液及黏液等。

孕妇感染 HIV 可通过胎盘传染给胎儿,或分娩时经软产道感染,其中母婴传播 20% 发生在妊娠 36 周前,50% 发生在分娩前几日,30% 在产时传染给胎儿。出生后也可经母乳喂养感染新生儿。

【对母儿影响】

约 82% HIV 感染孕妇无临床症状,12% 有 HIV 相关症状,仅 6% 为艾滋病。对于 HIV 感染是否增加妊娠不良预后一直存在争议。妊娠期因免疫功能受抑制,可能影响 HIV 感染病程,加速 HIV 感染者从无症状期发展为艾滋病,并可加重 AIDS 及其相关综合征的病情,45%~75% 无症状孕妇在产后 28~30 个月后出现症状。

宫内感染为 HIV 垂直传播的主要方式,可经胎盘感染胎儿。无论剖宫产或经阴道分娩的新生儿,25%~33% 受 HIV 感染,感染 HIV 的儿童有 85% 为垂直传播。母乳传播风险尚不完全清楚,为降低风险,产后不应哺乳。鉴于 HIV 感染对胎儿、新生儿高度危害性,对 HIV 感染合并妊娠者可建议终止妊娠。

【临床表现与诊断】

对高危人群应进行 HIV 抗体检测。高危人群包括:①静脉毒瘾者;②性伴侣已证实感染 HIV;③有多个性伴侣;④来自 HIV 高发区;⑤患有多种 STD,尤其有溃疡型病灶;⑥使用过不规范的血制品;⑦HIV 抗体阳性者所生的子女。

无症状 HIV 感染:无任何临床表现,HIV 抗体阳性,CD4 淋巴细胞总数正常,CD4/CD8 比值>1,血清 p24 抗原阴性应诊断为无症状 HIV 感染。

笔记

艾滋病可根据病史、临床表现和实验室检查诊断。

1. 临床表现 发热、体重下降，全身浅表淋巴结肿大，常合并各种条件性感染（如口腔念珠菌感染、卡氏肺囊虫肺炎、巨细胞病毒感染、疱疹病毒感染、弓形虫感染、隐球菌脑膜炎及活动性肺结核等）和肿瘤（如卡波西肉瘤、淋巴瘤等）。

2. 实验室检查 抗 HIV 抗体阳性，CD4 淋巴细胞总数<200/mm^3，或 200 ~ 500/mm^3；CD4/CD8 比值<1；血清 p24 抗原阳性；外周血白细胞计数及血红蛋白含量下降；β_2 微球蛋白水平增高，合并机会性感染病原学或肿瘤病理依据均可协助诊断。

【处理】

目前尚无治愈方法，主要采取抗病毒药物治疗和一般支持对症处理。HIV 感染的孕产妇若在产前、产时或产后正确应用抗病毒药物治疗，其新生儿 HIV 感染率有可能显著下降（<8%）。

1. 抗病毒药物 妊娠期应用核苷类反转录酶抑制剂齐多夫定（zidovudine，ZDV）可降低 HIV 的母婴传播率。用法：500mg/d 口服，从妊娠 14 ~ 34 周直至分娩。临产后：首次 2mg/kg 静脉注射后 1mg/（kg · h）持续静脉滴注直至分娩。产后 8 ~ 12 小时开始，齐多夫定 2mg/kg，每 6 小时 1 次，至产后 6 周。

2. 其他免疫调节药 α 干扰素、IL-2 等也可应用。

3. 支持对症治疗 加强营养，治疗机会性感染及恶性肿瘤。

4. 产科处理 尽可能缩短破膜距分娩的时间；尽量避免使胎儿暴露于血液和体液危险增加的操作，如会阴侧切术、人工破膜、胎头吸引器或产钳助产术、宫内胎儿头皮血检测等；建议在妊娠 38 周时选择性剖宫产以降低 HIV 母婴传播。不推荐 HIV 感染者母乳喂养。对于产后出血建议用催产素和前列腺素类药物，不主张用麦角生物碱类药物，因其可与反转录酶抑制剂和蛋白酶抑制剂协同促进血管收缩。

【预防】

AIDS 无治愈方法，重在预防。①利用各种形式进行宣传教育，了解 HIV/AIDS 危害性及传播途径；②取缔吸毒；③对 HIV 感染的高危人群进行 HIV 抗体检测，对 HIV 阳性者进行教育及随访，防止继续播散，有条件应对其性伴侣检测抗 HIV 抗体；④献血人员献血前检测抗 HIV 抗体；⑤防止医源性感染；⑥广泛宣传阴茎套的预防 AIDS 传播作用；⑦及时治疗 HIV 感染的孕产妇。

［附］TORCH 综合征

TORCH 是由一组病原微生物英文名称第一个字母组合而成，其中 T 指弓形虫（toxoplasma，Toxo），O 指其他（others），主要指梅毒螺旋体（treponema pallidum）等，R 指风疹病毒（rubella virus，RV），C 指巨细胞病毒（cytomegalovirus，CMV），H 主要指 HIV。

TORCH 综合征即 TORCH 感染。主要特点是孕妇感染后无症状或症状轻微，但可垂直传播给胎儿，引起宫内感染，导致流产、死胎、早产和先天畸形等，即使幸存，也可遗留中枢神经系统等损害。其中一些病原体已在上述章节讨论，本节主要对 Toxo、RV 和 CMV 进行阐述。

【传播途径】

1. 孕妇感染 Toxo 多为食用含有包囊的生肉或未煮熟的肉类、蛋类和未洗涤的蔬菜水果等或接触带有虫卵的猫等动物排泄物而感染。RV 主要是直接传播或经呼吸道飞沫传播。CMV 主要通过飞沫、唾液、尿液和性接触感染，也可通过输血、人工透析和器官移植感染。

2. 母儿传播 孕妇感染 TORCH 中任何一种病原体后均可导致胎儿感染，具体的传播途径如下：

（1）宫内感染：病原体血行性经胎盘感染胚胎或胎儿；经生殖道上行进入羊膜腔感染胎儿或上行沿胎膜外再经胎盘感染胎儿。

笔记

（2）产道感染：胎儿在分娩过程中通过被病原体感染的软产道而感染。

（3）出生后感染：通过母乳、母亲唾液和母血等感染新生儿。

【对母儿的影响】

1. 对孕妇的影响 孕妇感染后大部分无明显症状或症状轻微，部分孕妇可表现为不典型的感冒症状，如低热、乏力、关节肌肉酸痛、局部淋巴结肿大、阴道分泌物增多等。部分 RV 感染孕妇可在颜面部、躯干和四肢出现特征性麻疹样红色斑丘疹，持续约3日后消失。

2. 对胎儿和新生儿的影响 原发感染孕妇通过胎盘或生殖道感染胎儿，感染时胎龄越小，胎儿畸形发生率愈高，畸形越严重。

（1）弓形虫病：妊娠20周前感染 Toxo，11%发生宫内感染，妊娠20周后感染者宫内感染率为45%。妊娠早期感染对胎儿影响更严重，可引起流产、死胎或出生缺陷等，幸存者智力低下；妊娠中期感染胎儿可引起死胎、早产、脑内钙化、脑积水和小眼球等严重损害；妊娠晚期感染可致胎儿肝脾肿大、黄疸、心肌炎，或生后数年甚至数十年出现智力发育不全、听力障碍、白内障及视网膜脉络膜炎。

（2）RV 感染：妊娠12周前感染 RV，80%发生宫内感染；妊娠13～14周感染者宫内感染率为54%；而妊娠中期末感染者宫内感染率为25%。RV 宫内感染可发生先天性风疹综合征，称 Gregg 三联症，主要表现为：①眼：先天性白内障、青光眼、小眼、色素性视网膜病等；②心血管系统：动脉导管未闭、肺动脉狭窄、室间隔缺损、房间隔缺损、法洛四联症等；③中枢神经系统：感觉神经性耳聋、小脑畸形、脑膜脑炎、发育迟缓、智力低下。远期后遗症有糖尿病、性早熟和进行性全脑炎等。

（3）CMV 感染：CMV 原发感染的孕妇中有30%～40%发生宫内感染，继发感染者宫内感染发生率仅为0.5%～1%。CMV 宫内感染的婴儿中仅10%～15%有症状，如胎儿生长受限、小头畸形、颅内钙化、肝脾肿大、皮肤瘀点、黄疸、脉络膜视网膜炎、血小板减少性紫癜以及溶血性贫血等，其中20%～30%将死亡。85%～90%出生时无症状，但其中5%～15%远期会发生感觉神经性耳聋、视力障碍、精神运动发育迟缓和学习障碍等后遗症。

【临床表现与诊断】

1. 病史和临床表现

（1）有反复流产和不明原因的出生缺陷或死胎史等。

（2）有哺乳类动物喂养史或接触史，有摄食生肉或未熟肉类等的生活习惯。

（3）有上述感染症状，也可无任何临床症状。

2. 实验室诊断

（1）病原学检查：采集母血、尿、乳汁、羊水、脐血、胎盘和胎儿的血、尿等进行病原学检查，方法有循环抗原检测（弓形虫）、细胞学检查（CMV 包涵体）、病毒分离（RV、CMV）以及核酸扩增试验，如 PCR、RT-PCR 检测 Toxo DNA，RV RNA 和 CMV DNA 或晚期 mRNA。

（2）血清学检查：检测血清中特异性抗体 IgM、IgG，结合 IgG 亲和力指数确定孕妇感染状况。①IgM 阳性、IgG 阳性或血清学转换，若 IgG 亲和力指数低，则诊断原发感染；若 IgG 亲和力指数高，则为复发感染；②IgG 抗体滴度持续升高，提示再次感染；③IgG 阳性、IgM 阴性为既往感染；④由于 IgM 分子量大，不能通过胎盘，故脐血中检测到 IgM 抗体，可诊断为宫内感染；⑤Toxo IgA 和 IgE 也可用于急性感染的诊断。

【处理】

1. 弓形虫病 首选乙酰螺旋霉素0.5g，每日4次，连用2周，间歇2周可再重复1疗程。妊娠中、晚期的孕妇还可选用乙胺嘧啶，用药同时注意补充叶酸。对弓形虫感染孕妇分娩的新生儿，即使外观正常，也应给予乙酰螺旋霉素治疗，30mg每日4次，连用1周，该药可减少宫内感染的风险，但是并不能治疗已感染的胎儿。

笔记

2. RV 感染和 CMV 感染 目前尚无特效的治疗方法。妊娠早期一经确诊为原发感染，应向孕妇及家属交代 RV 或 CMV 感染对胎儿和新生儿的可能影响，以决定胎儿的取舍。若继续妊娠，应于孕妇感染 5～7 周后或妊娠 21 周后检查羊水中 RV 或 CMV 或脐血特异性 IgM 抗体，以明确有无 RV 或 CMV 宫内感染。并通过动态 B 型超声监测、胎儿磁共振检查（尤其怀疑脑部异常时），以及羊水中 RV RNA 或 CMV DNA 负荷量来预测胎儿结局。产妇乳汁中检测出 CMV，应停止哺乳，改用人工喂养。

【预防】

1. 对易感人群应早期检查，早期诊断，及时治疗。

2. 妊娠期应吃熟食、削皮或洗净蔬菜和水果、避免与宠物接触。

3. 对 RV 抗体阴性育龄妇女应接种 RV 疫苗，妊娠前 1 个月和妊娠期禁止接种。

4. 妊娠早期确诊为原发感染或发现有宫内感染时，应向孕妇及家属交代感染对胎儿和新生儿的可能影响，以决定胎儿的取舍。若在妊娠中晚期发生感染或再感染者，可在严密监测下继续妊娠。

（邓东锐）

第十章　胎儿异常与多胎妊娠

第一节　胎儿先天畸形

- 胎儿先天畸形居围产儿死亡的第一位。
- 妊娠 18～24 周进行 B 型超声大结构筛查，能检出部分常见的胎儿畸形。
- 及时检测出严重胎儿畸形并进行引产是提高出生人口质量的重要手段之一。

胎儿先天畸形是出生缺陷的一种，指胎儿在宫内发生的结构异常。发生原因主要包括遗传、环境、食品、药物、病毒感染等。发生胎儿畸形的孕妇多无不适，诊断的关键在于妊娠期间进行必要的产前 B 型超声检查。妊娠 18～24 周之间进行 B 型超声大结构筛查，能检查出一些常见的胎儿畸形。我国出生缺陷总发生率 13.07‰，男性 13.1‰，女性 12.5‰，其缺陷发生顺序为无脑儿、脑积水、开放性脊柱裂、脑脊膜膨出、腭裂、先天性心脏病、21-三体综合征、腹裂、脑膨出。在围产儿死亡中胎儿先天畸形居第一位，因此及时检测出严重胎儿畸形并进行引产是提高出生人口质量的重要手段之一。临床上最常见的严重胎儿畸形有无脑儿、脊柱裂、脑积水。

一、无 脑 儿

无脑儿（anencephalus）是先天畸形胎儿中最常见的一种，系前神经孔闭合失败所致，是神经管缺陷中最严重的一种类型。女胎比男胎多 4 倍，由于缺少颅盖骨，眼球突出呈“蛙样”面容，颈项短，无大脑，仅见颅底或颅底部分脑组织，不可能存活。若伴羊水过多常早产，不伴羊水过多常过期产。无脑儿有两种类型，一种是脑组织变性坏死突出颅外，另一种是脑组织未发育。

【诊断】

由于 B 型超声诊断准确率提高，基本能早期诊断。妊娠 14 周后，B 型超声探查见不到圆形颅骨光环，头端有不规则“瘤结”。腹部扪诊时，胎头较小。肛门检查和阴道检查时可扪及凹凸不平的颅底部。无脑儿应与面先露、小头畸形、脑脊膜膨出相区别。

无脑儿垂体及肾上腺发育不良，孕妇尿 E_3 常呈低值。无脑儿脑膜直接暴露在羊水中，使羊水甲胎蛋白（AFP）呈高值。

【处理】

无脑儿一经确诊应引产。因头小不能扩张软产道而致胎肩娩出困难，有时需耐心等待。伴有脑脊膜膨出造成分娩困难者，可行毁胎术或穿刺脑膨出部位放出其内容物后再娩出。

二、脊 柱 裂

脊柱裂（spinabifida）属脊椎管部分未完全闭合的状态（图 10-1），也是神经管缺陷中最常见的一种，发生率有明显的地域和种族差别。

脊柱在妊娠 8～9 周开始骨化，如两半椎体不融合则形成脊柱裂，多发生在胸腰段。脊柱裂有 3 种：①脊椎管缺损，多位于腰骶部，外面有皮肤覆盖，称为隐性脊柱裂，脊髓和脊神经多正常，无神经系统症状。②两个脊椎骨缺损，脊膜可从椎间孔突出，表面可见皮肤包着的囊，囊大时可含脊膜、脊髓及神经，称为脊髓脊膜膨出，多有神经系统症状。③形成脊髓部分的神经管缺失，停留在神经褶和神经沟阶段，称为脊髓裂，同时合并脊柱裂。

笔记

【诊断】

隐形脊柱裂在产前B型超声检查中常难发现。较大的脊柱裂产前B型超声较易发现，妊娠18～20周是发现的最佳时机，B型超声探及某段脊柱两行强回声的间距变宽，或形成角度呈V或W形，脊柱短小、不完整、不规则弯曲，或伴有不规则的囊性膨出物。

开放性脊柱裂胎儿的母血及羊水甲胎蛋白都高于正常。

【处理】

脊柱裂患儿的死亡率及病残率均较高，在有生机儿之前诊断为脊柱裂者，应建议引产。

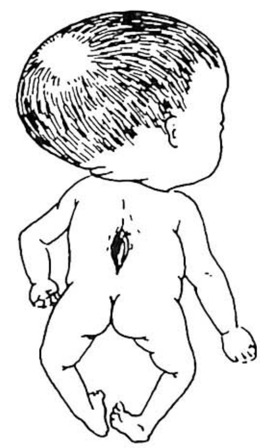


图10-1 脊柱裂

三、脑积水和水脑

脑积水(hydrocephalus)是脑脊液过多(500～3000ml)地蓄积于脑室系统内，致脑室系统扩张和压力升高，常压迫正常脑组织。脑积水常伴有脊柱裂、足内翻等畸形。水脑(hydranencephaly)指双侧大脑半球缺失，颅内充满了脑脊液。严重的脑积水及水脑可致梗阻性难产、子宫破裂、生殖道瘘等，对母亲有严重危害。

【诊断】

在耻骨联合上方触到宽大、骨质薄软、有弹性的胎头，且大于胎体并高浮，跨耻征阳性。阴道检查盆腔空虚，胎先露部过高，颅缝宽，颅骨软而薄，囟门大且紧张，胎头有如乒乓球感觉。

严重的脑积水及水脑产前B型超声易发现：妊娠20周后，颅内大部分被液性暗区占据，中线漂动，脑组织受压变薄，胎头周径明显大于腹周径，应考虑为脑积水。水脑的典型B型超声表现是头颅呈一巨大的无回声区，内无大脑组织及脑中线回声。

【处理】

有生机儿前诊断严重脑积水及水脑，应建议引产，处理过程应以产妇免受伤害为原则。头先露，宫口扩张3cm时行颅内穿刺放液，或临产前B型超声监视下经腹行脑室穿刺放液，缩小胎头娩出胎儿。

四、单心房单心室

单心房单心室是一种严重的先天性心脏发育异常，预后不良。在B型超声声像图仅见一个心房、一个房室瓣及一个心室。在有生机儿前诊断单心房单心室畸形，应建议终止妊娠。

五、腹　　裂

腹裂(gastroschisis)也称内脏外翻，是一侧前腹壁全层缺损所致。在产前B型超声检查中，可见胎儿腹腔空虚，胃、肠等内脏器官漂浮在羊水中，表面无膜覆盖。随着小儿外科手术技术的提高，腹裂的总体预后较好，但腹裂伴肝脏突出，死亡率有所上升。对于继续妊娠者，孕期应严密随访羊水量、胎儿有无肠梗阻表现及胎儿生长发育情况。

六、致死性侏儒

致死性侏儒(thanatophoric)是一种致死性的骨骼畸形，表现为长骨极短且弯曲、窄胸、头颅相对较大，多伴有羊水过多。B型超声检查可见胎儿长骨呈“电话听筒”样表现，尤以股骨和肱骨更为明显。本病的死因与胸腔极度狭窄致肺发育不良、心肺衰竭有关。一旦发现为致死性侏儒，应尽早终止妊娠。

七、联　体　儿

笔记

联体儿(conjoined twins)极少见，系单卵双胎在孕早期发育过程中未能分离，或分离不完全

所致,多数性别相同。分为:①相等联体儿:头部、胸部、腹部等联体。②不等联体儿:常为寄生胎。腹部检查不易与双胎妊娠相区别。B型超声诊断不困难。联体双胎所涉及的脏器越多越重要,预后就越差。有生机儿前一旦发现为联体儿,可考虑终止妊娠。足月妊娠应行剖宫产术。

八、21-三体综合征

21-三体综合征(trisomy 21 syndrome)也称为唐氏综合征(Down syndrome)、先天愚型,是染色体异常中最常见的一种,为第21号染色体多一条所致。该疾病随着母亲的年龄上升发病率增加。唐氏综合征通常还会合并有胎儿心脏畸形、唇腭裂等畸形。唐氏综合征筛查是产前筛查的重点,目前有妊娠早期胎儿颈项透明层(NT)测定联合血清学筛查,妊娠中期血清学筛查及外周血无创性产前筛查方法。其诊断主要依靠细胞遗传学方法。有生机儿前诊断为21-三体综合征,建议终止妊娠。

第二节　胎儿生长受限

- *为生长潜力低下的小于孕龄儿。*
- *诊断主要依靠病史回顾、体格检查及B型超声的严密监测。*
- *治疗并不有效,重点在于诊断之后的胎儿监护。*
- *终止妊娠的时机遵循个性化原则。*

小于孕龄儿(small for gestation age,SGA)是指出生体重低于同胎龄应有体重第10百分位数以下或低于其平均体重2个标准差的新生儿。新生儿死亡率为1%,较同孕龄出生的正常体重儿病死率高0.2%。

其并非所有的出生体重小于同孕龄体重第10百分位数者均为病理性的生长受限。大约有25%~60%的SGA是因为种族或产次或父母身高体重等因素而造成的"健康小样儿"。这部分胎儿除了体重及体格发育较小外,各器官无功能障碍,无宫内缺氧表现。

SGA可分为三种情况:

(1) 正常的SGA(normal SGA):即胎儿结构及多普勒血流评估均未发现异常。

(2) 异常的SGA(abnormal SGA):存在结构异常或者遗传性疾病的胎儿。

(3) 胎儿生长受限(fetal growth restriction,FGR;或intrauterine growth retardation,IUGR):指无法达到其应有生长潜力的SGA。严重的FGR被定义为胎儿的体重小于第3百分位,同时伴有多普勒血流的异常。

低出生体重儿被定义为胎儿分娩时的体重小于2500g。

【病因】

影响胎儿生长的因素,包括母亲营养供应、胎盘转运和胎儿遗传潜能。其病因复杂,约40%患者病因尚不明确。主要危险因素有:

1. **孕妇因素**　占50%~60%。

(1) 营养因素:孕妇偏食、妊娠剧吐以及摄入蛋白质、维生素及微量元素不足,胎儿出生体重与母体血糖水平呈正相关。

(2) 妊娠并发症与合并症:妊娠并发症如妊娠期高血压疾病、多胎妊娠、胎盘早剥、过期妊娠、妊娠期肝内胆汁淤积症等,妊娠合并症如心脏病、肾炎、贫血、抗磷脂抗体综合征等,均可使胎盘血流量减少,灌注下降。

(3) 其他:孕妇年龄、地区、体重、身高、经济状况、子宫发育畸形、吸烟、吸毒、酗酒、宫内感染、母体接触放射线或有毒物质等。

2. **胎儿因素**　研究证实,生长激素、胰岛素样生长因子、瘦素等调节胎儿生长的物质在脐血

笔记

中降低，可能会影响胎儿内分泌和代谢。胎儿基因或染色体异常、先天发育异常时，也常伴有胎儿生长受限。

3. 胎盘因素 胎盘各种病变导致子宫胎盘血流量减少，胎儿血供不足。

4. 脐带因素 脐带过长、脐带过细（尤其近脐带根部过细）、脐带扭转、脐带打结等。

【分类及临床表现】

胎儿发育分三阶段。第一阶段（妊娠17周之前）：主要是细胞增殖，所有器官的细胞数目均增加。第二阶段（妊娠17～32周）：细胞继续增殖并增大。第三阶段（妊娠32周之后）：细胞增生肥大为其主要特征，胎儿突出表现为糖原和脂肪沉积。胎儿生长受限根据其发生时间、胎儿体重以及病因分为3类：

1. 内因性均称型FGR 属于原发性胎儿生长受限，一般发生在胎儿发育的第一阶段，因胎儿在体重、头围和身长三方面均受限，头围与腹围均小，故称均称型。其病因包括基因或染色体异常、病毒感染、接触放射性物质及其他有毒物质。

特点：体重、身长、头径相称，但均小于该孕龄正常值。外表无营养不良表现，器官分化或成熟度与孕龄相符，但各器官的细胞数量均减少，脑重量轻，神经元功能不全和髓鞘形成迟缓；胎盘小，但组织无异常。胎儿无缺氧表现。胎儿出生缺陷发生率高，围产儿死亡率高，预后不良。产后新生儿经常会出现脑神经发育障碍，伴小儿智力障碍。

2. 外因性不均称型FGR 属继发性胎儿生长受限，胚胎早期发育正常，至妊娠晚期才受到有害因素影响，如合并妊娠期高血压疾病等所致的慢性胎盘功能不全。

特点：新生儿外表呈营养不良或过熟儿状态，发育不均称，身长、头径与孕龄相符而体重偏低。胎儿常有宫内慢性缺氧及代谢障碍，各器官细胞数量正常，但细胞体积缩小，以肝脏为显著。胎盘体积正常，但功能下降，伴有缺血缺氧的病理改变，常有梗死、钙化、胎膜黄染等，加重胎儿宫内缺氧，使胎儿在分娩期对缺氧的耐受力下降，易导致新生儿脑神经受损。出生后躯体发育正常，易发生低血糖。

3. 外因性均称型FGR 为上述两型的混合型。其病因有母儿双方因素，多因缺乏重要生长因素，如叶酸、氨基酸、微量元素或有害药物影响所致，在整个妊娠期间均产生影响。

特点：新生儿身长、体重、头径均小于该孕龄正常值，外表有营养不良表现。各器官细胞数目减少，导致器官体积均缩小，肝脾严重受累，脑细胞数也明显减少。胎盘小，外观正常。胎儿少有宫内缺氧，但存在代谢不良。新生儿的生长与智力发育常常受到影响。

上述的分类方法有助于病因学的诊断，但对于胎儿预后结局的改善和临床治疗的评估并无明显帮助，许多FGR胎儿并不适合这种分类而且难以划分。不均称型FGR可表现为胎儿的腹围相对于其他生长测量指标更为落后，通常考虑为胎盘疾病、母体疾病所致。均称型FGR的胎儿生长测量的各条径线均落后于正常值，通常需要考虑的病因有孕龄评估是否正确、非整倍体、遗传方面的疾病、药物毒物接触史，这种均称型FGR的胎儿有时很难和健康的SGA区别。

【诊断】

妊娠期准确诊断FGR并不容易，往往需在分娩后才能确诊。密切关注胎儿发育情况是提高FGR诊断率及准确率的关键。无高危因素的孕妇应在妊娠早期明确孕周，准确的判断胎龄，并通过孕妇体重和宫高的变化，初步筛查出FGR，进一步经B型超声检查确诊。有高危因素的孕妇需从妊娠早期开始定期行B型超声检查，根据各项衡量胎儿生长发育指标及其动态情况，结合子宫胎盘的灌注情况及孕妇的产前检查结果，尽早诊断FGR。

1. 临床指标 测量子宫长度、腹围、体重，推测胎儿大小，简单易行，可用于低危人群的筛查。

（1）子宫长度、腹围值连续3周测量均在第10百分位数以下者，为筛选FGR指标，预测准确率达85%以上。

笔记

（2）计算胎儿发育指数，胎儿发育指数=子宫长度（cm）-3×（月份+1），指数在-3和+3之间为正常，小于-3提示可能为FGR。

（3）妊娠晚期孕妇每周增加体重0.5kg。若体重增长停滞或增长缓慢时，可能为FGR。

2. 辅助检查

（1）B型超声胎儿生长测量：①胎儿测头围与腹围比值（HC/AC）：胎儿头围在妊娠28周后生长减慢，而胎儿体重仍按原速度增长，故只测头围不能准确反映胎儿生长发育的动态变化，应同时测量胎儿腹围和头围（HC/AC），比值小于正常同孕周平均值的第10百分位数，即应考虑可能为FGR，有助于估算不均称型FGR。②测量胎儿双顶径（BPD）：正常孕妇妊娠早期每周平均增长3.6～4.0mm，妊娠中期2.4～2.8mm，妊娠晚期2.0mm。若能每周连续测量胎儿双顶径，观察其动态变化，发现每周增长<2.0mm，或每3周增长<4.0mm，或每4周增长<6.0mm，于妊娠晚期双顶径每周增长<1.7mm，均应考虑有FGR的可能。③羊水量与胎盘成熟度：多数FGR出现羊水过少、胎盘老化的B型超声图像。

（2）彩色多普勒超声检查：脐动脉舒张期血流缺失或倒置，对诊断FGR意义大。妊娠晚期脐动脉S/D比值通常≤3为正常值，脐血S/D比值升高时，也应考虑有FGR的可能。随着彩色多普勒超声的广泛应用，有学者提出测量子宫动脉的血流可以预测FGR，尤其以子宫动脉的PI值及切迹的意义更大。

（3）抗心磷脂抗体（ACA）的测定：近年来，有关自身抗体与不良妊娠的关系已越来越多被人们所关注，研究表明抗心磷脂抗体（ACA）与FGR的发生有关。

【处理】

1. 寻找病因 对临床怀疑FGR孕妇应尽可能找出可能的致病原因，如及早发现妊娠期高血压疾病，行TORCH感染检查、抗磷脂抗体测定。B型超声检查排除胎儿先天畸形，必要时采用介入性产前诊断技术进行胎儿染色体核型分析。

2. 妊娠期治疗 治疗越早效果越好，妊娠32周前开始疗效佳，妊娠36周后疗效差。一般认为，FGR的治疗原则是：积极寻找病因、补充营养、改善胎盘循环，加强胎儿监测、适时终止妊娠。常见的改善胎盘循环及补充营养的方法有卧床休息、静脉营养等，但治疗效果欠佳。

（1）一般治疗：卧床休息，均衡膳食，吸氧，这种方法在均称型FGR妊娠孕妇中未得到证实。尽管如此，一般建议孕妇左侧卧位，增加母体心输出量的同时，可能会使胎盘血流达到最大量。

（2）母体静脉营养：理论上氨基酸是胎儿蛋白质合成的主要来源，为胎儿生长发育的物质基础，以主动运输方式通过胎盘到达胎儿；能量合剂有助于氨基酸的主动转运；葡萄糖是胎儿热量的来源，有利于胎儿生长。故临床上常通过静脉营养给予母体补充氨基酸、能量合剂及葡萄糖，但实际治疗效果并不理想。可能的原因是，在胎儿生长受限时，胎盘功能减退，胎盘绒毛内血管床减少，间质纤维增加，出现绒毛间血栓，胎盘梗死等一系列胎盘老化现象，子宫-胎盘供血不足，导致物质转换能力下降。

（3）药物治疗：β-肾上腺素激动剂能舒张血管、松弛子宫，改善子宫胎盘血流，促进胎儿生长发育，硫酸镁能恢复胎盘正常的血流灌注。丹参能促进细胞代谢、改善微循环、降低毛细血管通透性，有利于维持胎盘功能。低分子肝素、阿司匹林用于抗磷脂抗体综合征对FGR有效。

3. 胎儿健康状况（fetal well-being）监测 无应激试验（NST）、胎儿生物物理评分（BPP）、胎儿血流监测如脐动脉彩色多普勒，大脑中动脉血流，静脉导管血流等。胎儿监护应遵循循序渐进的流程。不可靠的胎心监护和<6分的生物物理评分在FGR的胎儿中往往迟发。脐血流舒张期倒置和静脉导管反向A波提示有较高的围产儿发病率与死亡率。胎儿的多普勒血流改变往往早于胎心电子监护或生物物理评分。所以，根据临床表现，胎儿监护应从确诊为FGR开始或在妊娠28～30周以后。在多普勒血流正常的胎儿中，只要监护结果可靠，监护的频率通常为每

笔记

周1次。如果多普勒血流发现异常，需要更加严密监护，应每周2次NST或BPP，监护频率取决于病情发展，直至胎儿分娩。

4. 产科处理

（1）继续妊娠指征：胎儿状况良好，胎盘功能正常，妊娠未足月、孕妇无合并症及并发症者，可以在密切监护下妊娠至足月，但不应超过预产期。

（2）终止妊娠指征：①治疗后FGR无改善，胎儿停止生长3周以上；②胎盘老化，伴有羊水过少等胎盘功能低下表现；③NST、胎儿生物物理评分及胎儿血流测定等提示胎儿缺氧；④妊娠合并症、并发症病情加重，继续妊娠将危害母婴健康或生命者，均应尽快终止妊娠，一般在妊娠34周左右考虑终止妊娠，若孕周未达34周者，应促胎肺成熟后再终止妊娠。

（3）分娩方式选择：FGR胎儿对缺氧耐受力差，胎儿胎盘贮备不足，难以耐受分娩过程中子宫收缩时的缺氧状态，应适当放宽剖宫产指征。

1）阴道产：胎儿情况良好，胎盘功能正常，胎儿成熟，Bishop宫颈成熟度评分≥7分，羊水量及胎位正常，无其他禁忌者，可经阴道分娩；若胎儿难以存活，无剖宫产指征时予以引产。

2）剖宫产：胎儿病情危重，产道条件欠佳，阴道分娩对胎儿不利，应行剖宫产结束分娩。

第三节 巨大胎儿

- 出生后方能确诊。
- 终止妊娠时机应根据胎儿成熟度、胎盘功能、糖尿病控制情况及孕周等综合评估。不建议预防性引产。
- 分娩方式的选择依据由是否合并糖尿病以及预测的胎儿体重决定。

巨大胎儿（macrosomia）指胎儿体重达到或超过4000g。目前欧美国家定义为胎儿体重达到或超过4500g。近年因营养过剩致巨大胎儿的孕妇有逐渐增多趋势。巨大胎儿的发生率增加较快，国内发生率约7%，国外发生率为15.1%，男胎多于女胎。

【高危因素】

①孕妇肥胖；②妊娠合并糖尿病，尤其是2型糖尿病；③过期妊娠；④经产妇；⑤父母身材高大；⑥高龄产妇；⑦有巨大胎儿分娩史；⑧种族、民族因素。

【对母儿影响】

1. 对母体影响 头盆不称发生率上升，增加剖宫产率；经阴道分娩主要危险是肩难产，其发生率与胎儿体重成正比。肩难产处理不当可发生严重的阴道损伤和会阴裂伤甚至子宫破裂；子宫过度扩张，易发生子宫收缩乏力、产程延长，易导致产后出血。胎先露长时间压迫产道，容易发生尿瘘或粪瘘。

2. 对胎儿影响 胎儿大，常需手术助产，可引起颅内出血、锁骨骨折、臂丛神经损伤等产伤，严重时甚至死亡。

【诊断】

目前尚无方法准确预测胎儿大小，通过病史、临床表现及辅助检查可以初步判断，但巨大胎儿需待出生后方能确诊。

1. 病史及临床表现 孕妇多存在上述高危因素，妊娠期体重增加迅速，常在妊娠晚期出现呼吸困难，腹部沉重及两肋部胀痛等症状。

2. 腹部检查 腹部明显膨隆，宫高>35cm。触诊胎体大，先露部高浮，若为头先露，多数胎头跨耻征为阳性。听诊时胎心清晰，但位置较高。

3. B型超声检查 测量胎儿双顶径、股骨长、腹围及头围等各项生物指标，可监测胎儿的生长发育情况。利用B型超声预测胎儿体重，对较小的胎儿和早产儿有一定的准确性，但对于巨

笔记

大胎儿的预测还有一定的难度，目前尚无证据支持哪种预测方法更有效。巨大胎儿的胎头双顶径往往会大于10cm，此时需进一步测量胎儿肩径及胸径，若肩径及胸径大于头径者，需警惕难产发生。

【处理】

1. 妊娠期　对于有巨大胎儿分娩史或妊娠期疑为巨大胎儿者，应监测血糖，排除糖尿病。若确诊为糖尿病应积极治疗，控制血糖。于足月后根据胎盘功能及糖尿病控制情况等综合评估，决定终止妊娠时机。

2. 分娩期　①估计胎儿体重≥4000g且合并糖尿病者，建议剖宫产终止妊娠；②估计胎儿体重≥4000g而无糖尿病者，可阴道试产，但需放宽剖宫产指征。产时应充分评估，必要时产钳助产，同时做好处理肩难产的准备工作。分娩后应行宫颈及阴道检查，了解有无软产道损伤，并预防产后出血。

3. 预防性引产　对妊娠期发现巨大胎儿可疑者，不建议预防性引产。因为预防性引产并不能改善围产儿结局，不能降低肩难产率，反而可能增加剖宫产率。

4. 新生儿处理　预防新生儿低血糖，在出生后30分钟监测血糖。出生后1～2小时开始喂糖水，及早开奶。轻度低血糖者口服葡萄糖，严重低血糖者静脉输注。新生儿易发生低钙血症，应补充钙剂，多用10%葡萄糖酸钙1ml/kg加入葡萄糖液中静脉滴注。

[附] 肩　难　产

胎头娩出后，胎儿前肩被嵌顿在耻骨联合上方，用常规助产方法不能娩出胎儿双肩，称为肩难产(shoulder dystocia)。以胎头胎体娩出时间间隔定义肩难产证据不足。其发生率因胎儿体重而异，胎儿体重2500～4000g时发生率为0.3%～1%，4000～4500g时发生率为3%～12%，≥4500g为8.4%～14.6%。超过50%的肩难产发生于正常体重的新生儿，且事先无法预测。

【高危因素】

产前高危因素有：①巨大胎儿；②既往肩难产病史；③妊娠期糖尿病；④过期妊娠；⑤孕妇骨盆解剖结构异常。产时需要警惕的因素有：①第一产程活跃期延长；②第二产程延长伴"乌龟征"（胎头娩出后未发生外旋转而又回缩至阴道）；③使用胎头吸引器或产钳助产。

【对母儿影响】

1. 对母体影响　①产后出血和会阴裂伤最常见，会阴裂伤主要指切开延裂或会阴Ⅲ度及Ⅳ度裂伤。②其他并发症包括阴道裂伤、宫颈裂伤、膀胱麻痹、子宫破裂、生殖道瘘和产褥感染等严重并发症。

2. 对胎儿及新生儿的影响　①臂丛神经损伤最常见，其中2/3为Duchenne-Erb麻痹，由第5、6颈神经根受损引起。多数为一过性损伤。肩难产时产妇的内在力量对胎儿不匀称的推力可能是造成臂丛神经损伤的主要原因，而非由助产造成。②其他并发症还包括锁骨骨折、股骨骨折、胎儿窘迫、新生儿窒息，严重时可导致颅内出血、神经系统异常，甚至死亡。

【诊断】

当较大胎头娩出后，胎颈回缩，使胎儿颏部紧压会阴，胎肩娩出受阻，除外胎儿畸形，即可诊断为肩难产。

【处理】

缩短胎头胎肩娩出的间隔，是新生儿能否存活的关键。应做好新生儿复苏抢救准备。

1. 请求援助和会阴切开　一旦诊断肩难产，立即召集有经验的产科医生、麻醉师、助产士和儿科医师到场援助。进行会阴切开或加大切口，以增加阴道内操作空间。

2. 屈大腿法(McRoberts法)　让产妇双腿极度屈曲贴近腹部，双手抱膝，减小骨盆倾斜度，使腰骶部前凹变直，骶骨位置相对后移，骶尾关节稍增宽，使嵌顿在耻骨联合上方的前肩自

笔记

然松解，同时适当用力向下牵引胎头而娩出前肩。

3. 耻骨上加压法 助手在产妇耻骨联合上方触到胎儿前肩部位并向后下加压，使双肩径缩小，同时助产者牵拉胎头，两者相互配合持续加压与牵引，需注意不能用暴力。

经过以上操作方法，超过50%的肩难产得以成功解决。

4. 旋肩法(Woods法) 助产者以食、中指伸入阴道紧贴胎儿后肩的背面，将后肩向侧上旋转，助手协助将胎头同方向旋转，当后肩逐渐旋转至前肩位置时娩出。操作时胎背在母体右侧用左手，胎背在母体左侧用右手。

5. 牵后臂娩后肩法 助产者的手沿骶骨伸入阴道，握住胎儿后上肢，使其肘关节屈曲于胸前，以洗脸的方式娩出后臂，从而协助后肩娩出。切忌抓胎儿的上臂，以免肱骨骨折。

6. 四肢着地法 产妇翻转至双手和双膝着地，重力作用或这种方法产生的骨盆径线的改变可能会解除胎肩嵌塞状态。在使用以上操作方法时，也可考虑使用此体位。

当以上方法均无效时，最后的方法包括胎头复位法(Zavanelli法)、耻骨联合切开、断锁骨法。

第四节 胎儿窘迫

- 单纯羊水粪染不是胎儿窘迫的证据，需要结合胎儿监护进行评估。
- 急性胎儿窘迫的处理应根据病因采取果断措施，迅速改善缺氧，停止使用缩宫素，纠正脱水及低血压。
- 慢性胎儿窘迫应针对病因，根据孕周、胎儿成熟度及缺氧程度决定处理。

胎儿窘迫(fetal distress)指胎儿在子宫内因急性或慢性缺氧危及其健康和生命的综合症状。急性胎儿窘迫多发生在分娩期；慢性胎儿窘迫常发生在妊娠晚期，但在临产后常表现为急性胎儿窘迫。

【病因】

母体血液含氧量不足、母胎间血氧运输及交换障碍、胎儿自身因素异常，均可导致胎儿窘迫。

1. 胎儿急性缺氧 系因母胎间血氧运输及交换障碍或脐带血循环障碍所致。常见因素有：①前置胎盘、胎盘早剥；②脐带异常，如脐带绕颈、脐带真结、脐带扭转、脐带脱垂、脐带血肿、脐带过长或过短、脐带附着于胎膜等；③母体严重血循环障碍致胎盘灌注急剧减少，如各种原因导致休克等；④缩宫素使用不当，造成过强及不协调宫缩，宫内压长时间超过母血进入绒毛间隙的平均动脉压；⑤孕妇应用麻醉药及镇静剂过量，抑制呼吸。

2. 胎儿慢性缺氧 ①母体血液含氧量不足，如合并先天性心脏病或伴心功能不全、肺部感染、慢性肺功能不全、哮喘反复发作及重度贫血等；②子宫胎盘血管硬化、狭窄、梗死，使绒毛间隙血液灌注不足，如妊娠期高血压疾病、慢性肾炎、糖尿病、过期妊娠等；③胎儿严重的心血管疾病、呼吸系统疾病，胎儿畸形，母儿血型不合，胎儿宫内感染、颅内出血及颅脑损伤，致胎儿运输及利用氧能力下降等。

【病理生理变化】

子宫胎盘单位提供胎儿氧气及营养，同时排出二氧化碳和胎儿代谢产物。胎儿对宫内缺氧有一定的代偿能力，当产时子宫胎盘单位功能失代偿时，会导致胎儿缺血缺氧(血氧水平降低)。胎儿缺血缺氧会引起全身血流重新分配，分流血液到胎心、脑及肾上腺等重要器官。在胎心监护时出现短暂的、重复出现的晚期减速。如果缺氧持续，则无氧糖酵解增加，发展为代谢性酸中毒。乳酸堆积并出现胎儿重要器官尤其是脑和心肌的进行性损害，如不及时给予干预，则可能造成严重及永久性损害，如缺血缺氧性脑病甚至胎死宫内。重度缺氧可致胎儿呼吸运动加深，

笔记

羊水吸入,出生后可出现新生儿吸入性肺炎。

妊娠期慢性缺氧使子宫胎盘灌注下降,导致胎儿生长受限,肾血流减少引起羊水过少。脐带因素的胎儿缺氧常表现为胎心突然下降或出现反复重度变异减速,可出现呼吸性酸中毒,如不解除诱因,则可发展为混合性酸中毒,造成胎儿损害。

【临床表现及诊断】

1. 急性胎儿窘迫　主要发生在分娩期。多因脐带异常、胎盘早剥、宫缩过强、产程延长及休克等引起。

(1) 产时胎心率异常:产时胎心率变化是急性胎儿窘迫的重要征象。正常胎心基线为110~160bpm。缺氧早期,胎儿电子监护可出现胎心基线代偿性加快、晚期减速或重度变异减速;随产程进展,尤其在较强宫缩刺激下胎心基线可下降到<110bpm。当胎心基线率<100bpm,基线变异≤5bpm,伴频繁晚期减速或重度变异减速时提示胎儿缺氧严重,胎儿常结局不良,可随时胎死宫内。

(2) 羊水胎粪污染:胎儿可在宫内排出胎粪,影响胎粪排出最主要的因素是孕周,孕周越大羊水胎粪污染的概率越高,某些高危因素也会增加胎粪排出的概率,如妊娠期肝内胆汁淤积症。10%~20%的分娩中会出现羊水胎粪污染,羊水中胎粪污染不是胎儿窘迫的征象。出现羊水胎粪污染时,如果胎心监护正常,不需要进行特殊处理;如果胎心监护异常,存在宫内缺氧情况,会引起胎粪吸入综合征(MAS),造成不良胎儿结局。

(3) 胎动异常:缺氧初期为胎动频繁,继而减弱及次数减少,进而消失。

(4) 酸中毒:采集胎儿头皮血进行血气分析,若 pH<7.20(正常值 7.25~7.35),PO_2<10mmHg(正常值 15~30mmHg),PCO_2>60mmHg(正常值 35~55mmHg),可诊断为胎儿酸中毒。但该方法新生儿缺血缺氧性脑病的阳性预测值仅为3%,应用较少。

2. 慢性胎儿窘迫　主要发生在妊娠晚期,常延续至临产并加重。多因妊娠期高血压疾病、慢性肾炎、糖尿病等所致。

(1) 胎动减少或消失:胎动减少为胎儿缺氧的重要表现,应予警惕,临床常见胎动消失 24 小时后胎心消失。监测胎动的方法详见第十三章第二节"胎儿健康状况评估"。

(2) 产前胎儿电子监护异常:胎心率异常提示有胎儿缺氧可能,详见第十三章第二节"胎儿健康状况评估"。

(3) 胎儿生物物理评分低:≤4 分提示胎儿窘迫,6 分为胎儿可疑缺氧,详见第十三章第二节"胎儿健康状况评估"。

(4) 脐动脉多普勒超声血流异常:宫内发育迟缓的胎儿出现进行性舒张期血流降低、脐血流指数升高提示有胎盘灌注不足。严重病例可出现舒张末期血流缺失或倒置,提示随时有胎死宫内的危险。

【处理】

1. 急性胎儿窘迫　应采取果断措施,改善胎儿缺氧状态。

(1) 一般处理:左侧卧位,吸氧,停用催产素,阴道检查除外脐带脱垂并评估产程进展。纠正脱水、酸中毒、低血压及电解质紊乱。对于可疑胎儿窘迫者行连续胎心监护或胎儿头皮血 pH 测定。

(2) 病因治疗:若为不协调性子宫收缩过强,或因缩宫素使用不当引起宫缩过频过强,应给予单次静脉或皮下注射特布他林,也可给予硫酸镁或其他 β 受体兴奋剂抑制宫缩。若为羊水过少,有脐带受压征象,可经腹羊膜腔输液。

(3) 尽快终止妊娠:如无法即刻阴道自娩,且有进行性胎儿缺氧和酸中毒的证据,一般干预后无法纠正者,均应尽快手术终止妊娠。

1) 宫口未开全或预计短期内无法阴道分娩:应立即行剖宫产,指征有:①胎心基线变异消

笔记

失伴胎心基线<110bpm，或伴频繁晚期减速，或伴频繁重度变异减速；②正弦波；③胎儿头皮血pH<7.20。

2）宫口开全：胎头双顶径已达坐骨棘平面以下，应尽快经阴道助娩。

无论阴道分娩或剖宫产均需做好新生儿窒息抢救准备，稠厚胎粪污染者需在胎头娩出后立即清理上呼吸道，如胎儿活力差则要立即气管插管洗净气道后再行正压通气。

2. 慢性胎儿窘迫 应针对病因，根据孕周、胎儿成熟度及胎儿缺氧程度决定处理。

（1）一般处理：主诉胎动减少者，应进行全面检查以评估母儿状况，包括NST和（或）胎儿生物物理评分。左侧卧位，定时吸氧，每日2~3次，每次30分钟。积极治疗妊娠合并症及并发症。加强胎儿监护，注意胎动变化。

（2）期待疗法：孕周小，估计胎儿娩出后存活可能性小，尽量保守治疗延长胎龄，同时促胎肺成熟，争取胎儿成熟后终止妊娠。

（3）终止妊娠：妊娠近足月或胎儿已成熟，胎动减少，胎盘功能进行性减退，胎心监护出现胎心基线率异常伴基线波动异常、OCT出现频繁晚期减速或重度变异减速、胎儿生物物理评分<4分者，均应行剖宫产术终止妊娠。

第五节 死 胎

- 胎死宫内4周之上易引起弥散性血管内凝血的发生。
- 确诊死胎的方法为B型超声检查。
- 一旦确诊，尽快引产。应详细询问病史，建议尸体解剖，尽量寻找原因，做好产后咨询。
- 引产方法应综合判定。原则是尽量经阴道分娩，剖宫产仅在特殊情况下使用。

妊娠20周后胎儿在子宫内死亡，称为死胎（stillbirth or fetal death）。胎儿在分娩过程中死亡，称为死产，也是死胎的一种。在美国，2004年死胎的发生率为6.2‰。

【病因】

1. 胎盘及脐带因素 如前置胎盘、胎盘早剥、血管前置、急性绒毛膜羊膜炎、脐带帆状附着、脐带打结、脐带脱垂、脐带绕颈缠体等，胎盘大量出血或脐带异常，导致胎儿缺氧。

2. 胎儿因素 如胎儿严重畸形、胎儿生长受限、双胎输血综合征、胎儿感染、严重遗传性疾病、母儿血型不合等。

3. 孕妇因素 严重的妊娠合并症、并发症，如妊娠期高血压疾病、抗磷脂抗体综合征、糖尿病、心血管疾病、各种原因引起的休克等。子宫局部因素，如子宫张力过大或收缩力过强、子宫畸形、子宫破裂等致局部缺血而影响胎盘、胎儿。

【临床表现】

死胎在宫腔内停留过久能引起母体凝血功能障碍。胎儿死亡后约80%在2~3周内自然娩出，若死亡后3周胎儿仍未排出，退行性变的胎盘组织释放凝血活酶进入母血循环，激活血管内凝血因子，容易引起弥散性血管内凝血（DIC）。胎死宫内4周以上，DIC发生机会增多，可引起分娩时的严重出血。

【诊断】

孕妇自觉胎动停止，子宫停止增长，检查时听不到胎心，子宫大小与停经周数不符，B型超声检查可确诊。

【处理】

死胎一经确诊，首先应该详尽完善病史，包括家族史、既往史、本次妊娠情况。尽早引产，建议尸体解剖及胎盘、脐带、胎膜病理检查及染色体检查，尽力寻找死胎原因，做好产后咨询。即使经过全面、系统评估，仍至少有1/4的病例无法明确病因。对于不明原因的低危孕妇，37周之

前死胎的复发率为7.8‰～10.5‰;37周之后的复发率仅为1.8‰。而对于有合并症或并发症的高危孕妇,死胎的复发率明显增加。

引产方法有多种,包括米索前列醇,经羊膜腔注入依沙吖啶及高浓度催产素等,应根据孕周及子宫有无瘢痕,结合孕妇意愿,知情同意下选择。原则是尽量经阴道分娩,剖宫产仅限于特殊情况下使用。对于妊娠28周前无子宫手术史者,阴道放置米索前列醇是一种比较安全、有效的引产方式。应用方法200～400μg经阴道放置,每4～12小时1次。对于妊娠28周前有子宫手术史者,应制定个体化引产方案。妊娠28周后的引产应根据产科指南制定。

胎儿死亡4周尚未排出者,应行凝血功能检查。若纤维蛋白原<1.5g/L,血小板<100×10^9/L时,可用肝素治疗,剂量为每次0.5mg/kg,每6小时给药1次,一般用药24～48小时后,可使纤维蛋白原和血小板恢复到有效止血水平,然后再引产,并备新鲜血,注意预防产后出血和感染。

第六节　多胎妊娠

- 双胎妊娠属于高危妊娠,应加强妊娠期及分娩期管理。
- 绒毛膜性对双胎预后的影响比合子性更大,应在妊娠早期进行双胎妊娠的绒毛性判断。
- 双胎输血综合征和选择性生长受限是单绒毛膜性双胎特有严重并发症。

一次妊娠宫腔内同时有两个或两个以上胎儿时称为多胎妊娠(multiple pregnancy),以双胎妊娠(twin pregnancy)多见。近年辅助生殖技术广泛开展,多胎妊娠发生率明显增高。多胎妊娠易引起妊娠期高血压疾病、妊娠期肝内胆汁淤积症、贫血、胎膜早破及早产、胎儿发育异常等并发症。单绒毛膜双胎还可能合并双胎输血综合征、选择性生长受限等特殊并发症,因此双胎妊娠属高危妊娠范畴。本节主要讨论双胎妊娠。

【双胎类型及特点】

1. 双卵双胎　两个卵子分别受精形成的双胎妊娠,称为双卵双胎(dizygotic twin)。双卵双胎约占双胎妊娠的70%,与应用促排卵药物、多胚胎宫腔内移植及遗传因素有关。两个卵子分别受精形成两个受精卵,各自的遗传基因不完全相同,故形成的两个胎儿有区别,如血型、性别不同或相同,但指纹、外貌、精神类型等多种表型不同。胎盘多为两个,也可融合成一个,但血液循环各自独立。胎盘胎儿面有两个羊膜腔,中间隔有两层羊膜、两层绒毛膜(图10-2)。

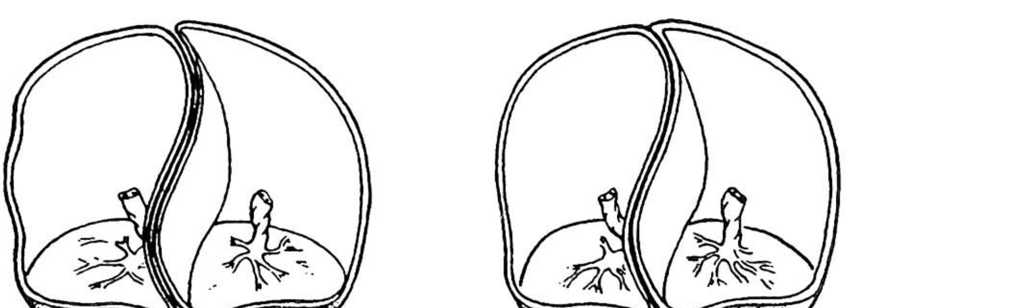


图10-2　双卵双胎的胎盘及胎膜示意图

同期复孕(superfecundation)是两个卵子在短时间内不同时间受精而形成的双卵双胎。检测HLA型别可识别精子的来源。

2. 单卵双胎　由一个受精卵分裂形成的双胎妊娠,称为单卵双胎(monozygotic twin)。单卵双胎约占双胎妊娠30%。形成原因不明,不受种族、遗传、年龄、胎次、医源的影响。一个受精卵分裂形成两个胎儿,具有相同的遗传基因,故两个胎儿性别、血型及外貌等均相同。由于受精卵在早期发育阶段发生分裂的时间不同,形成下述4种类型(图10-3)。

笔记



图 10-3 受精卵在不同阶段形成单卵双胎的胎膜类型

(1) 双羊膜囊双绒毛膜单卵双胎:分裂发生在桑椹期(早期胚泡),相当于受精后3日内,形成两个独立的受精卵、两个羊膜囊。两个羊膜囊之间隔有两层绒毛膜、两层羊膜,胎盘为两个或一个。此种类型约占单卵双胎的30%左右。

(2) 双羊膜囊单绒毛膜单卵双胎:分裂发生在受精后第4~8日,胚胎发育处于胚泡期,即已分化出滋养细胞,羊膜囊尚未形成。胎盘为一个,两个羊膜囊之间仅隔有两层羊膜,此种类型约占单卵双胎的68%。

(3) 单羊膜囊单绒毛膜单卵双胎:受精卵在受精后第9~13日分裂,此时羊膜囊已形成,两个胎儿共存于一个羊膜腔内,共有一个胎盘。此类型占单卵双胎的1%~2%。

(4) 联体双胎:受精卵在受精第13日后分裂,此时原始胚盘已形成,机体不能完全分裂成两个,形成不同形式的联体儿,极罕见。如两个胎儿共有一个胸腔或共有一个头部等。寄生胎(fetus in fetus)也是联体双胎的一种形式,发育差的内细胞团被包入正常发育的胚胎体内,常位于胎儿的上腹部腹膜后,胎体的发育不完全。联体双胎发生率为单卵双胎的1/1500。

【诊断】

1. 病史及临床表现 双卵双胎多有家族史,妊娠前曾用促排卵药或体外受精多个胚胎移植。但体外受精-胚胎移植后双胎未必一定为双卵双胎。亦可能移植两个胚胎后,只有一个胚胎存活,而该受精卵又分裂为单绒毛膜性双胎。双胎妊娠通常恶心、呕吐等早孕反应重。妊娠中期后体重增加迅速,腹部增大明显,下肢水肿、静脉曲张等压迫症状出现早且明显,妊娠晚期常有呼吸困难,活动不便。

2. 产科检查 子宫大于停经周数,妊娠中晚期腹部可触及多个小肢体或3个以上胎极;胎头较小,与子宫大小不成比例;不同部位可听到两个胎心,其间隔有无音区,或同时听诊1分钟,两个胎心率相差10次以上。双胎妊娠时胎位多为纵产式,以两个头位或一头一臀常见(图10-4)。



图 10-4 双胎胎位

3. B型超声检查 对诊断及监护双胎有较大帮助。妊娠35日后,宫腔内可见两个妊娠囊;妊娠6周后,可见两个原始心管搏动。可筛查胎儿结构畸形,如联体双胎、开放性神经管畸形等。B型超声还可帮助确定两个胎儿的胎位。

4. 绒毛膜性判断 由于单绒毛膜性双胎特有的双胎并发症较多,因此在妊娠早期进行绒毛膜性判断非常重要。在妊娠6~10周之间,可通过宫腔内孕囊数目进行绒毛膜性判断,如宫腔内有两个孕囊,为双绒

毛膜双胎，如仅见一个孕囊，则单绒毛膜性双胎可能性较大。妊娠 11～13 周之间，可以通过判断胎膜与胎盘插入点呈“双胎峰”或者“T”字征来判断双胎的绒毛膜性。前者为双绒毛膜性双胎，后者为单绒毛膜性双胎。此时，还可以检测双胎的颈项透明层厚度来预测非整倍体发生的概率。妊娠早期之后，绒毛膜性的检测难度增加，此时可以通过胎儿性别、两个羊膜囊间隔厚度、胎盘是否独立做综合判断。

【并发症】

1. 孕妇的并发症

（1）妊娠期高血压疾病：比单胎妊娠多 3～4 倍，且发病早、程度重，容易出现心肺并发症及子痫。

（2）妊娠期肝内胆汁淤积症：发生率是单胎的 2 倍，胆酸常高出正常值 10 倍以上，易引起早产、胎儿窘迫、死胎、死产，围产儿死亡率增高。

（3）贫血：是单胎的 2.4 倍，与铁及叶酸缺乏有关。

（4）羊水过多：发生率约 12%，单卵双胎常在妊娠中期发生急性羊水过多，与双胎输血综合征及胎儿畸形有关。

（5）胎膜早破：发生率约达 14%，可能与宫腔内压力增高有关。

（6）宫缩乏力：子宫肌纤维伸展过度，常发生原发性宫缩乏力，致产程延长。

（7）胎盘早剥：是双胎妊娠产前出血的主要原因，可能与妊娠期高血压疾病发生率增加有关。第一胎儿娩出后，宫腔容积骤然缩小，是胎盘早剥另一常见原因。

（8）产后出血：经阴道分娩的双胎妊娠平均产后出血量≥500ml，与子宫过度膨胀致产后宫缩乏力及胎盘附着面积增大有关。

（9）流产：高于单胎 2～3 倍，与胚胎畸形、胎盘发育异常、胎盘血液循环障碍、宫腔内容积相对狭窄可能有关。

2. 围产儿并发症

（1）早产：约 50% 双胎妊娠并发早产，其风险约为单胎妊娠的 7～10 倍，多因胎膜早破或宫腔内压力过高及严重母儿并发症所致。

（2）脐带异常：单羊膜囊双胎易发生脐带互相缠绕、扭转，可致胎儿死亡。脐带脱垂也是双胎常见并发症，多发生在双胎胎位异常或胎先露未衔接出现胎膜早破时，以及第一胎儿娩出后，第二胎儿娩出前，是胎儿急性缺氧死亡的主要原因。

（3）胎头交锁及胎头碰撞：前者多发生在第一胎儿为臀先露、第二胎儿为头先露者，分娩时第一胎儿头部尚未娩出，而第二胎儿头部已入盆，两个胎头颈部交锁，造成难产；后者两个胎儿均为头先露，同时入盆，引起胎头碰撞难产。

（4）胎儿畸形：双绒毛膜双胎和单绒毛膜双胎妊娠胎儿畸形的发生率分别为单胎妊娠的 2 倍和 3 倍。有些畸形为单卵双胎所特有，如联体双胎、无心畸形等。

3. 单绒毛膜双胎特有并发症　单绒毛膜性双胎由于两胎儿共用一个胎盘，胎盘之间存在血管吻合，故可以出现较多且较严重的并发症，围产儿发病率和死亡率均增加。

（1）双胎输血综合征（twin to twin transfusion syndrome，TTTS）：是双羊膜囊单绒毛膜单卵双胎的严重并发症。通过胎盘间的动-静脉吻合支，血液从动脉向静脉单向分流，使一个胎儿成为供血儿，另一个胎儿成为受血儿，造成供血儿贫血、血容量减少，致使生长受限、肾灌注不足、羊水过少，甚至因营养不良而死亡；受血儿血容量增多、动脉压增高、各器官体积增大、胎儿体重增加，可发生充血性心力衰竭、胎儿水肿、羊水过多。既往对于双胎输血综合征的诊断通常是通过产后检查新生儿，如果两个胎儿体重相差≥20%、血红蛋白相差>50g/L，提示双胎输血综合征。目前国际上对 TTTS 的诊断主要依据为：①单绒毛膜性双胎；②双胎出现羊水量改变，一胎羊水池最大深度大于 8cm，另一胎小于 2cm 即可诊断。有时供血儿出现羊水严重过少，被挤压到子

笔记

宫的一侧，成为“贴附儿”（stuck-twin）。根据 Quintero 分期，TTTS 可分为 5 期：Ⅰ期：仅羊水量异常；Ⅱ期：超声不能显示供血儿膀胱；Ⅲ期：出现脐动脉、静脉导管、脐静脉多普勒血流的异常；Ⅳ期：任何一胎水肿或腹腔积液；Ⅴ期：任何一胎死亡。双胎输血综合征如果不经治疗，胎儿的死亡率高达 90%。

（2）选择性胎儿生长受限（selective IUGR，sIUGR）：亦为单绒毛膜性双胎特有的严重并发症。目前诊断主要是根据 FGR 胎儿体重估测位于该孕周第 10 百分位以下，两胎儿体重相差 25% 以上。但诊断仍存在争议。其发病原因主要为胎盘分配不均，FGR 胎儿通常存在脐带边缘附着或帆状插入。sIUGR 可分为 3 型，Ⅰ型为仅出现体重相差；Ⅱ型为小胎儿出现脐血流舒张期缺失或倒置；Ⅲ型为小胎儿出现间歇性脐血流舒张期改变。

sIUGR 和双胎输血综合征在诊断上易出现混淆，但其诊断必须要满足单绒毛膜性双胎这一前提。TTTS 诊断的必要条件为双胎羊水量的异常，受血儿羊水过多，而供血儿出现羊水过少。sIUGR 胎儿羊水量可正常，或仅出现一胎的羊水异常，其诊断依据为两胎之间出现的体重差异。

（3）一胎无心畸形：亦称动脉反向灌注序列（twin reversed arterial perfusion sequence，TRAPS），为少见畸形，发生率为单绒毛膜妊娠的 1%，妊娠胎儿的 1∶35 000。双胎之一心脏缺如、残留或无功能。最显著的特征是结构正常的泵血胎通过一根胎盘表面动脉-动脉吻合向寄生的无心胎供血。如不治疗，正常胎儿可发生心力衰竭而死亡。

（4）单绒毛膜单羊膜囊双胎：为极高危的双胎妊娠，由于两胎儿共用一个羊膜腔，两胎儿之间无胎膜分隔，因脐带缠绕和打结而发生宫内意外可能性较大。

【处理】

1. 妊娠期处理及监护

（1）补充足够营养：进食含高蛋白质、高维生素以及必需脂肪酸的食物，注意补充铁、叶酸及钙剂，预防贫血及妊娠期高血压疾病。

（2）防治早产：是双胎产前监护的重点，双胎孕妇应增加每日卧床休息时间，减少活动量，产兆若发生在 34 周以前，应给予宫缩抑制剂。一旦出现宫缩或阴道流液，应住院治疗。早产处理见第六章第三节“早产”。

（3）及时防治妊娠期并发症：妊娠期发现妊娠期高血压疾病、妊娠期肝内胆汁淤积症等应及早治疗。

（4）监护胎儿生长发育情况及胎位变化：发现胎儿畸形，尤其是联体双胎，应及早终止妊娠。对双绒毛膜性双胎，定期（每 4 周 1 次）B 型超声监测胎儿生长情况。对单绒毛膜性双胎，应每 2 周 B 型超声监测胎儿生长发育以期早期排除是否出现特殊并发症等。如有条件，单绒毛膜性双胎应由胎儿医学专家进行随访，随访的内容包括胎儿生长发育情况、体重估测相差、羊水情况、多普勒血流评估。B 型超声发现胎位异常，一般不予纠正。但妊娠晚期确定胎位，对分娩方式选择有帮助。

2. 终止妊娠的指征　①合并急性羊水过多，压迫症状明显，孕妇腹部过度膨胀，呼吸困难，严重不适；②胎儿畸形；③母亲有严重并发症，如子痫前期或子痫，不允许继续妊娠时；④已到预产期尚未临产，胎盘功能减退者。

3. 分娩期处理　多数双胎妊娠能经阴道分娩。产程中应注意：①产妇应有良好体力，应保证产妇足够的摄入量及睡眠；②严密观察胎心变化；③注意宫缩及产程进展，对胎头已衔接者，可在产程早期行人工破膜，加速产程进展，如宫缩乏力，可在严密监护下，给予低浓度缩宫素静脉滴注；④第二产程必要时行会阴后-侧切开，减轻胎头受压。第一胎儿娩出后，胎盘侧脐带必须立即夹紧，以防第二胎儿失血。助手应在腹部固定第二胎儿为纵产式，并密切观察胎心、宫缩及阴道流血情况，及时阴道检查了解胎位及排除脐带脱垂，及早发现胎盘早剥。若无异常，等待自然分娩，通常在 20 分钟左右第二个胎儿娩出，若等待 15 分钟仍无宫缩，可行人工破膜并静脉滴

笔记

注低浓度缩宫素,促进子宫收缩。若发现脐带脱垂、胎盘早剥,立即用产钳助产或臀牵引,迅速娩出胎儿。若胎头高浮,应行内转胎位术及臀牵术。若第二胎儿为肩先露,先行外转胎位术,不成功改用联合转胎位术娩出胎儿。必要时第二胎采用剖宫产术终止妊娠。

双胎妊娠有下列情况之一,应考虑剖宫产:①第一胎儿为肩先露、臀先露;②宫缩乏力致产程延长,经保守治疗效果不佳;③胎儿窘迫,短时间内不能经阴道结束分娩;④联体双胎孕周>26周;⑤严重妊娠并发症需尽快终止妊娠,如重度子痫前期、胎盘早剥等。

无论阴道分娩还是剖宫产,均需积极防治产后出血:①临产时应备血;②胎儿娩出前需建立静脉通道;③第二胎儿娩出后立即使用宫缩剂,并使其作用维持到产后 2 小时以上。

4. 单绒毛膜双胎及其特有并发症的处理　双胎的胎儿预后取决于绒毛膜性,而并不是合子性(卵性)。如在 26 周之前确诊为双胎输血综合征,可在胎儿镜下用激光凝固胎盘表面可见的血管吻合支,使胎儿存活率提高。对于较晚发现的双胎输血综合征合并羊水过多,可采取快速羊水减量术。对于严重的 sIUGR 或者单绒毛膜双胎一胎合并畸形或 TRAPS,可采用选择性减胎术(射频消融术或脐带电凝术),减去 FGR 胎儿或畸形胎儿。若无并发症,单绒毛膜性双胎的分娩孕周一般为 35～37 周,通常不超过 37 周。严重 sIUGR 和 TTTS 在严密监护下可期待至 32～34 周分娩。单绒毛膜单羊膜囊双胎的分娩孕周亦为 32～34 周。

（段　涛）

第十一章　胎盘与胎膜异常

胎盘与胎膜属胎儿附属物，在胎儿生长发育过程中起重要作用，若发生异常，可对母体或胎儿造成危害。

第一节　前 置 胎 盘

- *典型症状为妊娠晚期无痛性阴道流血。*
- *超声检查是主要诊断依据。*
- *临床处理包括抑制宫缩，尽可能延长孕周，据类型决定分娩方式。*

正常妊娠时胎盘附着于子宫体部的前壁、后壁或者侧壁。妊娠 28 周后，若胎盘附着于子宫下段、下缘达到或覆盖宫颈内口，位置低于胎先露部，称为前置胎盘(placenta previa)。前置胎盘是妊娠晚期严重并发症之一，也是妊娠晚期阴道流血最常见的原因。其发病率国外报道 0.5%，国内报道 0.24% ~1.57%。

【病因】

尚不清楚。多次流产及刮宫、高龄初产妇(>35 岁)、产褥感染、剖宫产史、多孕产次、孕妇不良生活习惯(吸烟或吸毒妇女)、辅助生殖技术受孕、子宫形态异常、妊娠中期 B 型超声检查提示胎盘前置状态等为高危人群。

其病因可能与下述因素有关：

1. **子宫内膜病变或损伤**　多次流产及刮宫、产褥感染、剖宫产、子宫手术史、盆腔炎等为子宫内膜损伤引发前置胎盘的常见因素。上述情况可引起子宫内膜炎或萎缩性病变，再次受孕时子宫蜕膜血管形成不良，胎盘血供不足，为摄取足够营养而增大胎盘面积，延伸到子宫下段。前次剖宫产手术瘢痕可妨碍胎盘在妊娠晚期向上迁移，增加前置胎盘可能性。辅助生殖技术，促排卵药物改变了体内性激素水平，使子宫内膜与胚胎发育不同步等，导致前置胎盘的发生。

2. **胎盘异常**　胎盘大小和形态异常，均可发生前置胎盘。胎盘面积过大而延伸至子宫下段，前置胎盘发生率双胎较单胎妊娠高 1 倍；胎盘位置正常而副胎盘位于子宫下段接近宫颈内口；膜状胎盘大而薄扩展到子宫下段。

3. **受精卵滋养层发育迟缓**　受精卵到达子宫腔后，滋养层尚未发育到可以着床的阶段，继续向下移，着床于子宫下段而发育成前置胎盘。

【分类】

根据胎盘下缘与宫颈内口的关系，将前置胎盘分为 3 类(图 11-1)。

1. **完全性前置胎盘**(complete placenta previa)　或称中央性前置胎盘(central placenta previa)，胎盘组织完全覆盖宫颈内口。

2. **部分性前置胎盘**(partial placenta previa)　胎盘组织部分覆盖宫颈内口。

3. **边缘性前置胎盘**(marginal placenta previa)　胎盘下缘附着于子宫下段，下缘到达宫颈内口，但未超越宫颈内口。

胎盘位于子宫下段，胎盘边缘极为接近但未达到宫颈内口，称为低置胎盘。胎盘下缘与宫颈内口的关系可因宫颈管消失、宫口扩张而改变。如临产前为完全性前置胎盘，临产后因宫口扩张而成为部分性前置胎盘。前置胎盘类型可因诊断时期不同而各异。通常按处理前最后一次检查结果决定分类。

笔记

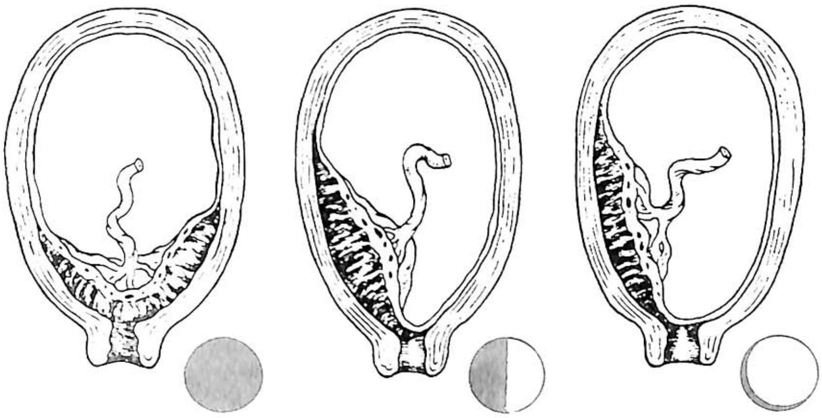


图 11-1　前置胎盘的类型

根据疾病的凶险程度，前置胎盘又可分为凶险性和非凶险性。凶险性前置胎盘（pernicious placenta previa）指前次有剖宫产史，此次妊娠为前置胎盘，发生胎盘植入的危险约为 50%。

【临床表现】

1. 症状　典型症状为妊娠晚期或临产时，发生无诱因、无痛性反复阴道流血。妊娠晚期子宫下段逐渐伸展，牵拉宫颈内口，宫颈管缩短；临产后规律宫缩使宫颈管消失成为软产道一部分。宫颈口扩张，附着于子宫下段及宫颈内口的胎盘前置部分不能相应伸展而与其附着处分离，血窦破裂出血。前置胎盘出血前无明显诱因，初次出血量一般不多，剥离处血液凝固后，出血停止；也有初次即发生致命性大出血而导致休克。由于子宫下段不断伸展，前置胎盘出血常反复发生，出血量也越来越多。阴道流血发生孕周迟早、反复发生次数、出血量多少与前置胎盘类型有关。完全性前置胎盘初次出血时间多在妊娠 28 周左右，称为"警戒性出血"；边缘性前置胎盘出血多发生在妊娠晚期或临产后，出血量较少；部分性前置胎盘的初次出血时间、出血量及反复出血次数，介于两者之间。

2. 体征　患者一般情况与出血量有关，大量出血呈现面色苍白、脉搏增快微弱、血压下降等休克表现。腹部检查：子宫软，无压痛，大小与妊娠周数相符。由于子宫下段有胎盘占据，影响胎先露部入盆，故胎先露高浮，常并发胎位异常。反复出血或一次出血量过多可使胎儿宫内缺氧，严重者胎死宫内。当前置胎盘附着于子宫前壁时，可在耻骨联合上方闻及胎盘杂音。临产时检查见宫缩为阵发性，间歇期子宫完全松弛。

【诊断】

1. 病史　妊娠晚期无痛性阴道流血，且既往有多次刮宫、分娩史，子宫手术史，孕妇不良生活习惯，辅助生殖技术或高龄孕妇、双胎等病史，有上述症状及体征，对前置胎盘的类型可做出初步判断。

2. 辅助检查　B 型超声检查可清楚显示子宫壁、胎盘、胎先露部及宫颈的位置，并根据胎盘下缘与宫颈内口的关系，确定前置胎盘类型。前壁胎盘、膀胱充盈有助诊断。阴道 B 型超声能更准确地确定胎盘边缘和宫颈内口的关系，但在已有阴道流血时应谨慎使用。B 型超声诊断前置胎盘时，必须注意妊娠周数。妊娠中期胎盘占据子宫壁一半面积，因此胎盘贴近或覆盖宫颈内口机会较多；妊娠晚期胎盘占据宫壁面积减少到 1/3 或 1/4，子宫下段形成及伸展增加宫颈内口与胎盘边缘间的距离，大部分胎盘可随宫体上移而成为正常位置胎盘。妊娠中期 B 型超声检查发现胎盘前置者，不宜诊断为前置胎盘，而应称为胎盘前置状态。

在胎盘疾病诊断中，磁共振（MRI）因对软组织分辨率高有优越性，可全面、立体观察，全方位显示解剖结构，而且不依赖操作者的技巧，也不需要充盈膀胱，综合评价有利于对病变定性，

笔记

尤其是对于胎盘位于子宫后壁及羊水较少的产妇。

3. 产后检查胎盘和胎膜 对产前出血患者，产后应仔细检查胎盘胎儿面边缘有无血管断裂，可提示有无副胎盘。若前置部位的胎盘母体面有陈旧性黑紫色血块附着，或胎膜破口距胎盘边缘距离<7cm，则为前置胎盘。

【鉴别诊断】

前置胎盘应与Ⅰ型胎盘早剥、脐带帆状附着、前置血管破裂、胎盘边缘血窦破裂、宫颈病变等产前出血相鉴别。结合病史，通过辅助检查及分娩后检查胎盘，一般不难鉴别。

【对母儿影响】

1. 产时、产后出血 附着于前壁的胎盘行剖宫产时，当子宫切口无法避开胎盘，则出血明显增多。胎儿娩出后，子宫下段肌组织菲薄，收缩力较差，附着于此处的胎盘不易完全剥离，且开放的血窦不易关闭，故常发生产后出血，量多且难于控制。

2. 植入性胎盘 子宫下段蜕膜发育不良，胎盘绒毛穿透底蜕膜，侵入子宫肌层，形成植入性胎盘，使胎盘剥离不全而发生产后出血。

3. 产褥感染 前置胎盘剥离面接近宫颈外口，细菌易经阴道上行侵入胎盘剥离面，加之多数产妇因反复失血而致贫血、体质虚弱，容易发生产褥期感染。

4. 围产儿预后不良 出血量多可致胎儿窘迫，甚至缺氧死亡。为挽救孕妇或胎儿生命而提前终止妊娠，早产率增加，新生儿死亡率高。

【处理】

原则是抑制宫缩、止血、纠正贫血和预防感染。根据阴道流血量、有无休克、妊娠周数、产次、胎位、胎儿是否存活、是否临产及前置胎盘类型等综合做出决定。凶险性前置胎盘处理，应当在有条件的医院。

1. 期待疗法 适用于妊娠<34周、胎儿体重<2000g、胎儿存活、阴道流血量不多、一般情况良好的孕妇。尽管国外有资料证明，前置胎盘孕妇的妊娠结局住院与门诊治疗并无明显差异，我国仍普遍主张住院治疗。

2. 一般处理 取侧卧位，绝对卧床休息，血止后方可轻微活动；禁止性生活、阴道检查及肛查；密切观察阴道流血量；一般不采用阴道B型超声检查。胎儿电子监护仪监护胎儿宫内情况，包括胎心率、胎动计数等；为提高胎儿血氧供应，每日间断吸氧，每次20分钟；纠正孕妇贫血，补充铁剂，维持正常血容量，血红蛋白低于70g/L时，应输血，使血红蛋白≥100g/L，血细胞比容>0.30。

3. 药物治疗 必要时给予地西泮等镇静剂。在保证孕妇安全的前提下尽可能延长孕周，抑制宫缩，以提高围产儿存活率，出血时间久，应用广谱抗生素预防感染，估计孕妇近日需终止妊娠，若胎龄<34周，促胎肺成熟（详见第六章第三节“早产”）。

妊娠35周以后，子宫生理性收缩频率增加，前置胎盘出血率随之上升，可适时终止妊娠。资料表明，妊娠36周以后择期终止妊娠时，围产儿结局明显好于等待至36周以上自然临产者。

4. 紧急转运 如患者阴道流血多，怀疑凶险性前置胎盘，当地无医疗条件处理，应建立静脉通道，输血输液，止血，抑制宫缩，由有经验的医师护送，迅速转诊到上级医疗机构。

5. 终止妊娠

（1）终止妊娠指征：孕妇反复发生多量出血甚至休克者，无论胎儿成熟与否，为了孕妇安全应终止妊娠；胎龄达妊娠36周以上；胎儿成熟度检查提示胎儿肺成熟者；胎龄在妊娠34～36周，出现胎儿窘迫征象，或胎儿电子监护发现胎心异常、监测胎肺未成熟者，经促胎肺成熟处理后；胎儿已死亡或出现难以存活的畸形，如无脑儿。

笔记

（2）剖宫产指征：完全性前置胎盘，持续大量阴道流血；部分性和边缘性前置胎盘出血量较多，先露高浮，胎龄达妊娠36周以上，短时间内不能结束分娩，有胎心、胎位异常。

手术应当由技术熟练的医生实施。术前积极纠正贫血，预防感染等，备血，做好处理产后出血和抢救新生儿的准备。

子宫切口的选择原则上应避开胎盘，可参考产前B型超声胎盘定位。胎盘附着于子宫后壁，选择子宫下段横切口；附着于侧壁，选择偏向对侧的子宫下段横切口；附着于前壁，根据胎盘边缘所在，选择子宫体部纵切口、子宫下段纵切口娩出胎儿，也可在子宫下段安放止血带。

胎儿娩出后，立即子宫肌壁注射缩宫素，等待胎盘剥离，必要时徒手剥离胎盘，并徒手按摩子宫，以减少子宫出血。缩宫素不能奏效时，可选用前列腺素类药物。亦可采用以下方法：在吸收性明胶海绵上放凝血酶压迫出血处，用可吸收线局部"8"字缝合开放血窦；B-Lynch缝合子宫；宫腔及子宫下段填纱条压迫，24～48小时后经阴道取出。上述方法无效时，可结扎双侧子宫动脉、髂内动脉或行子宫动脉栓塞术。经上述处理仍出血不止，应考虑子宫切除术。

在剖宫产切开宫壁前，应注意检查子宫下段处，若有局限性怒张血管，前置胎盘着床在前次剖宫产切口处，则应高度怀疑胎盘植入。此时应不急于切开宫壁，应备充足的血液，做好一切抢救产妇和新生儿的准备。选择子宫体部切口取出胎儿，仔细检查胎盘是否植入。若为部分性植入可行梭形切口切除部分子宫肌组织，用可吸收线缝合止血；若为大部分植入、活动性出血无法纠正时，应行子宫次全或全切术。同时应积极抢救出血与休克，并以中心静脉压监测血容量，注意纠正心力衰竭、肾衰竭、多器官功能衰竭、酸中毒等，并给予抗生素预防感染。

（3）阴道分娩：适用于边缘性前置胎盘、枕先露、阴道流血不多、无头盆不称和胎位异常，估计在短时间内能结束分娩者。可在备血、输液条件下人工破膜，破膜后，胎头下降压迫胎盘前置部位而止血，并可促进子宫收缩加快产程。若破膜后胎先露部下降不理想，仍有出血或分娩进展不顺利，应立即改行剖宫产术。

【预防】

采取积极有效的避孕措施，减少子宫内膜损伤和子宫内膜炎的发生；避免多产、多次刮宫或引产，降低剖宫产率，预防感染，计划妊娠妇女应戒烟、戒毒，避免被动吸烟；加强孕期管理，按时产前检查及正确的孕期指导，早期诊断前置胎盘，及时正确处理。

第二节　胎盘早剥

- *典型症状为妊娠中期突发持续性腹痛，伴或不伴阴道流血，严重时出现休克、弥散性血管内凝血。威胁母儿生命。*
- *诊断根据病史、临床表现结合超声检查。*
- *治疗原则为早期识别、纠正休克，及时终止妊娠及防治并发症。*

妊娠20周后或分娩期，正常位置的胎盘在胎儿娩出前，部分或全部从子宫壁剥离，称为胎盘早剥（placental abruption）。发病率在国外为1%～2%，国内为0.46%～2.1%。属于妊娠晚期严重并发症，起病急、发展快，若处理不及时可危及母儿生命。

【病因】

胎盘早剥确切的原因及发病机制尚不清楚，可能与下述因素有关。

1. 孕妇血管病变　妊娠期高血压疾病，尤其是重度子痫前期、慢性高血压、慢性肾脏疾病或全身血管病变的孕妇，主要由于底蜕膜螺旋小动脉痉挛或硬化，引起远端毛细血管变性坏死甚至破裂出血，血液在底蜕膜层与胎盘之间形成胎盘后血肿，致使胎盘与子宫壁分离。妊娠晚期或临产后，孕妇长时间仰卧位，妊娠子宫压迫下腔静脉，回心血量减少，血压下降、子宫静脉淤

笔记

血，静脉压突然升高，蜕膜静脉床淤血或破裂，形成胎盘后血肿，导致部分或全部胎盘剥离。

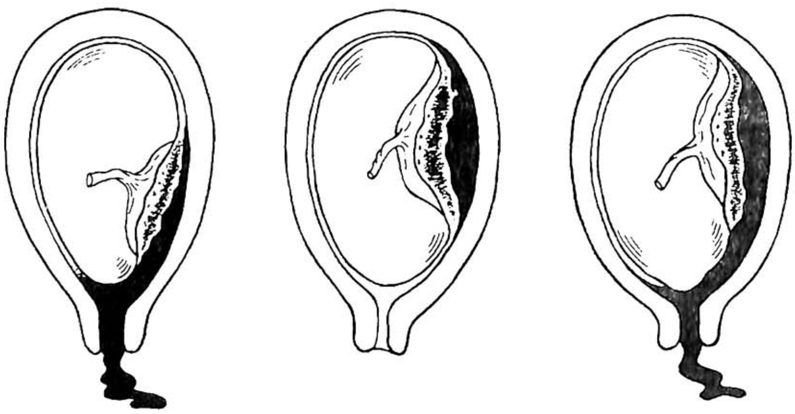
2. 宫腔内压力骤减 胎膜早破（妊娠足月前）；双胎妊娠分娩时，第一胎儿娩出过快；羊水过多时，人工破膜后羊水流出过快，宫腔内压力骤减，子宫骤然收缩，胎盘与子宫壁发生错位而剥离。

3. 机械性因素 外伤尤其是腹部直接受到撞击或挤压；脐带过短（<30cm）或因脐带绕颈、绕体相对过短时，分娩过程中胎儿下降牵拉脐带；羊膜腔穿刺时，刺破前壁胎盘附着处血管，胎盘后血肿形成引起胎盘剥离。

4. 其他高危因素 如高龄孕妇、经产妇、吸烟、可卡因滥用、孕妇代谢异常、孕妇有血栓形成倾向、子宫肌瘤（尤其是胎盘附着部位肌瘤）等。有胎盘早剥史的孕妇再次发生胎盘早剥的风险比无胎盘早剥史者高10倍。

【病理及病理生理改变】

主要病理改变是底蜕膜出血并形成血肿，使胎盘从附着处分离。按病理分为三种类型（图11-2）。显性剥离（revealed abruption）或外出血，为底蜕膜出血，量少，出血很快停止，多无明显的临床表现，仅在产后检查胎盘时发现胎盘母体面有凝血块及压迹。若底蜕膜继续出血，形成胎盘后血肿，胎盘剥离面随之扩大，血液经胎盘边缘沿胎膜与子宫壁之间自宫颈管向外流出，有阴道流血。隐性剥离（concealed abruption）或内出血，若胎盘边缘仍附着于子宫壁或由于胎先露部固定于骨盆入口，使血液存聚于胎盘与子宫壁之间，无阴道流血。混合型出血（mixed bleeding），由于子宫内有妊娠产物存在，子宫肌不能有效收缩以压迫破裂的血窦而止血，血液不能外流，胎盘后血肿越积越大，子宫底随之升高。当出血达到一定程度时，仍然会由胎盘边缘及胎膜向外流，此型对母儿威胁大。偶有出血穿破胎膜溢入羊水中成为血性羊水。



(1) 显性剥离　(2) 隐性剥离　(3) 混合型出血

图 11-2 胎盘早剥的类型

胎盘早剥内出血急剧增多，可发生子宫胎盘卒中（uteroplacental apoplexy），又称为库弗莱尔子宫（Couvelaire uterus）。此时血液积聚于胎盘与子宫壁之间，胎盘后血肿压力增加，血液浸入子宫肌层，引起肌纤维分离、断裂甚至变性，当血液渗透至子宫浆膜层时，子宫表面呈现紫蓝色瘀斑。子宫肌层由于血液浸润，收缩力减弱，造成产后出血。血液甚至还可渗入输卵管系膜、卵巢生发上皮下、阔韧带内。

严重的胎盘早剥可以引发弥散性血管内凝血（DIC）等一系列病理生理改变。从剥离处的胎盘绒毛和蜕膜中释放大量组织凝血活酶，进入母体血循环，激活凝血系统，肺、肾等脏器的毛细血管内微血栓形成，造成脏器缺血和功能障碍。胎盘早剥持续时间越长，促凝物质不断进入母血，激活纤维蛋白溶解系统，产生大量的纤维蛋白原降解产物（FDP），引起继发性纤溶亢进。大量凝血因子消耗，最终导致凝血功能障碍。

【临床表现及分类】

根据病情严重程度将胎盘早剥分为3度。

Ⅰ度：以外出血为主，多见于分娩期，胎盘剥离面积小，常无腹痛或腹痛轻微，贫血体征不明显。腹部检查见子宫软，大小与妊娠周数相符，胎位清楚，胎心率正常，产后检查见胎盘母体面有凝血块及压迹即可诊断。

Ⅱ度：胎盘剥离面1/3左右，常有突然发生的持续性腹痛、腰酸或腰背痛，疼痛的程度与胎盘后积血多少成正比。无阴道流血或流血量不多，贫血程度与阴道流血量不相符。腹部检查见子宫大于妊娠周数，宫底随胎盘后血肿增大而升高。胎盘附着处压痛明显（胎盘位于后壁则不明显），宫缩有间歇，胎位可扪及，胎儿存活。

Ⅲ度：胎盘剥离面超过胎盘面积1/2，临床表现较Ⅱ度加重。可出现恶心、呕吐、面色苍白、四肢湿冷、脉搏细数、血压下降等休克症状，且休克程度大多与母血丢失成比例。腹部检查见子宫硬如板状，宫缩间歇时不能松弛，胎位扪不清，胎心消失。如无凝血功能障碍属Ⅲa，有凝血功能障碍者属Ⅲb。

【辅助检查】

1. B型超声检查　可协助了解胎盘的部位及胎盘早剥的类型，并可明确胎儿大小及存活情况。典型声像图显示胎盘与子宫壁之间出现边缘不清楚的液性低回声区即为胎盘后血肿，胎盘异常增厚或胎盘边缘“圆形”裂开。同时可排除前置胎盘。需要注意的是，B型超声检查阴性结果不能完全排除胎盘早剥，尤其是子宫后壁的胎盘。

2. 实验室检查　包括全血细胞计数及凝血功能检查。Ⅱ度及Ⅲ度患者应检测肾功能及二氧化碳结合力，有条件时应做血气分析，并做DIC筛选试验（包括血小板计数、凝血酶原时间、血纤维蛋白原测定），结果可疑者，进一步做纤溶确诊试验（包括凝血酶时间、优球蛋白溶解时间和血浆鱼精蛋白副凝试验）。血纤维蛋白原<250mg/L为异常，如果<150mg/L对凝血功能障碍有诊断意义。情况紧急时，可抽取肘静脉血2ml放入干燥试管中，7分钟后若无血块形成或形成易碎的软凝血块，说明凝血功能障碍。

【诊断与鉴别诊断】

依据病史、症状、体征，结合实验室检查结果作出临床诊断并不困难。怀疑有胎盘早剥时，应当在腹部体表画出子宫底高度，以便观察。Ⅰ度临床表现不典型，依据B型超声检查确诊，并与前置胎盘相鉴别。Ⅱ度及Ⅲ度胎盘早剥症状与体征比较典型，诊断多无困难，主要与先兆子宫破裂相鉴别。

【并发症】

1. 胎儿宫内死亡　如胎盘早剥面积大，出血多，胎儿可因缺血缺氧而死亡。

2. 弥散性血管内凝血（DIC）　胎盘早剥是妊娠期发生凝血功能障碍最常见的原因，约1/3伴有死胎患者可发生。临床表现为皮肤、黏膜及注射部位出血，阴道出血不凝或凝血块较软，甚至发生血尿、咯血和呕血。一旦发生DIC，病死率较高，应积极预防。

3. 产后出血　发生子宫胎盘卒中时，子宫肌层收缩受影响致产后出血，经治疗多可好转。若并发DIC，产后出血难以纠正，引起休克，多脏器功能衰竭，脑垂体及肾上腺皮质坏死，导致希恩综合征发生。

4. 急性肾衰竭　大量出血使肾脏灌注严重受损，导致肾皮质或肾小管缺血坏死，出现急性肾衰竭。胎盘早剥多伴发妊娠期高血压疾病、慢性高血压、慢性肾脏疾病等，肾血管痉挛也影响肾血流量。

5. 羊水栓塞　胎盘早剥时羊水可经剥离面开放的子宫血管，进入母血循环，羊水中的有形成分栓塞肺血管，引起肺动脉高压

笔记

【对母儿的影响】

胎盘早剥对母胎影响极大。剖宫产率、贫血、产后出血率、DIC 发生率均升高。由于胎盘早剥出血引起胎儿急性缺氧，新生儿窒息率、早产率、胎儿宫内死亡率明显升高，围产儿死亡率约为 11.9%，是无胎盘早剥者 25 倍。尤其重要的是，胎盘早剥新生儿还可遗留显著神经系统发育缺陷、脑性麻痹等严重后遗症。

【治疗】

胎盘早剥严重危及母儿生命，母儿的预后取决于处理是否及时与恰当。子宫底高度短时间内升高时，应当重视。治疗原则为早期识别、积极处理休克、及时终止妊娠、控制 DIC、减少并发症。

1. 纠正休克　建立静脉通道，迅速补充血容量，改善血液循环。根据血红蛋白的多少，输注红细胞、血浆、血小板、冷沉淀等，最好输新鲜血，既可补充血容量又能补充凝血因子，应使血细胞比容提高到 0.30 以上，尿量>30ml/h。

2. 及时终止妊娠　胎儿娩出前胎盘剥离有可能继续加重，一旦确诊Ⅱ、Ⅲ度胎盘早剥应及时终止妊娠。根据孕妇病情轻重、胎儿宫内状况、产程进展、胎产式等，决定终止妊娠的方式。

（1）阴道分娩：Ⅰ度患者，一般情况良好，病情较轻，以外出血为主，宫口已扩张，估计短时间内可结束分娩，应经阴道分娩。人工破膜使羊水缓慢流出，缩小子宫容积，腹部包裹腹带压迫胎盘使其不再继续剥离，必要时滴注缩宫素缩短第二产程。产程中应密切观察心率、血压、宫底高度、阴道流血量以及胎儿宫内状况，发现异常征象，应行剖宫产术。

（2）剖宫产：适用于：①Ⅱ度胎盘早剥，不能在短时间内结束分娩者；②Ⅰ度胎盘早剥，出现胎儿窘迫征象者；③Ⅲ度胎盘早剥，产妇病情恶化，胎儿已死，不能立即分娩者；④破膜后产程无进展者。剖宫产取出胎儿与胎盘后，立即注射宫缩剂，并按摩子宫促进子宫收缩。发现有子宫胎盘卒中时，在按摩子宫同时，可以用热盐水纱垫湿热敷子宫，多数子宫收缩转佳。若发生难以控制的大量出血，应快速输入新鲜血、凝血因子，并行子宫切除术。

3. 并发症的处理

（1）产后出血：胎儿娩出后立即给予子宫收缩药物，如缩宫素、前列腺素制剂等；胎儿娩出后人工剥离胎盘，持续子宫按摩等。若仍有不能控制的子宫出血，或血不凝、凝血块较软，应按凝血功能障碍处理。

（2）凝血功能障碍：迅速终止妊娠、阻断促凝物质继续进入母血循环，纠正凝血机制障碍：①补充血容量和凝血因子：及时、足量输入红细胞悬液，同等比例的血浆、血小板是补充血容量和凝血因子的有效措施。也可输入冷沉淀，补充纤维蛋白原。②肝素的应用：DIC 高凝阶段主张及早应用肝素，可阻断 DIC 的发展。但禁止在有显著出血倾向或纤溶亢进阶段应用。③抗纤溶治疗：当 DIC 处于血液不凝固而出血不止的纤溶阶段时，可在肝素化和补充凝血因子的基础上应用抗纤溶药物。常用的药物有氨基己酸、氨甲环酸、氨甲苯酸、抑肽酶等。

（3）肾衰竭：若患者尿量<30ml/h，提示血容量不足，应及时补充血容量；若血容量已补足而尿量<17ml/h，可给予呋塞米 20～40mg 静脉推注，必要时可重复用药。若短期内尿量不增且血清尿素氮、肌酐、血钾进行性升高，并且二氧化碳结合力下降，提示肾衰竭。出现尿毒症时，应及时行血液透析治疗。

【预防】

健全孕产妇三级保健制度，对妊娠期高血压疾病、慢性高血压、肾脏疾病孕妇，应加强妊娠期管理；行外转胎位术纠正胎位时，动作应轻柔；对高危患者不主张行倒转术；应在宫缩间歇期进行人工破膜；妊娠晚期或分娩期，应鼓励孕妇作适量的活动，避免长时间仰卧；避免腹部外伤；羊膜腔穿刺应在 B 型超声引导下进行，以免误穿胎盘等。

笔记

第三节　胎膜早破

- 主要症状为临产前突感较多液体从阴道流出。
- 窥器检查见阴道后穹隆有羊水积聚或有羊水自宫口流出可以确诊。
- 处理根据孕周及胎肺成熟、有无感染征象等决定期待治疗或终止妊娠。

临产前发生胎膜破裂,称为胎膜早破(premature rupture of membrane,PROM)。发生率国外报道为5%~15%,国内为2.7%~7%。未足月胎膜早破(preterm premature rupture of the membranes,PPROM)指在妊娠20周以后、未满37周胎膜在临产前发生的胎膜破裂。妊娠满37周后的胎膜早破发生率10%;妊娠不满37周的胎膜早破发生率2.0%~3.5%。单胎妊娠PPROM的发生率为2%~4%,双胎妊娠为7%~20%。孕周越小,围产儿预后越差,胎膜早破可引起早产、胎盘早剥、羊水过少、脐带脱垂、胎儿窘迫和新生儿呼吸窘迫综合征,孕产妇及胎儿感染率和围产儿病死率显著升高。

【病因】

导致胎膜早破的因素很多,常是多因素相互作用的结果。

1. 生殖道感染　病原微生物上行性感染,可引起胎膜炎,细菌可以产生蛋白酶、胶质酶和弹性蛋白酶,这些酶可以直接降解胎膜的基质和胶质,使胎膜局部抗张能力下降而破裂。

2. 羊膜腔压力增高　双胎妊娠、羊水过多、巨大儿宫内压力增加,覆盖于宫颈内口处的胎膜自然成为薄弱环节而容易发生破裂。

3. 胎膜受力不均　头盆不称、胎位异常使胎先露部不能衔接,前羊膜囊所受压力不均,导致胎膜破裂。因手术创伤或先天性宫颈组织结构薄弱,宫颈内口松弛,前羊膜囊楔入,受压不均;宫颈过短(<25mm)或宫颈功能不全,宫颈锥形切除,胎膜接近阴道,缺乏宫颈黏液保护,易受病原微生物感染,导致胎膜早破。

4. 营养因素　缺乏维生素C、锌及铜,可使胎膜抗张能力下降,易引起胎膜早破。

5. 其他　细胞因子IL-6、IL-8、TNF-α升高,可激活溶酶体酶,破坏羊膜组织导致胎膜早破;羊膜穿刺不当、人工剥膜、妊娠晚期性生活频繁等均有可能导致胎膜早破。

【临床表现】

90%患者突感有较多液体从阴道流出,有时可混有胎脂及胎粪,无腹痛等其他产兆。肛诊上推胎先露部,见阴道流液增加。阴道窥器检查见阴道后穹隆有羊水积聚或有羊水自宫口流出,即可确诊胎膜早破。伴羊膜腔感染时,阴道流液有臭味,并有发热、母胎心率增快、子宫压痛、白细胞计数增多、C-反应蛋白与降钙素原(procalcitonin,PCT)升高。隐匿性羊膜腔感染时,无明显发热,但常出现母胎心率增快。流液后,常很快出现宫缩及宫口扩张。

【诊断】

1. 临床表现　孕妇感觉阴道内有尿样液体流出,有时仅感外阴较平时湿润。

2. 检查　孕妇取平卧位,两腿屈膝分开,可见液体自阴道流出。诊断胎膜早破的直接证据为阴道窥器打开时,可见液体自宫颈流出或后穹隆较多积液,并见到胎脂样物质。

3. 辅助检查

(1) 阴道液pH测定:正常阴道液pH为4.5~5.5,羊水pH为7.0~7.5。若pH≥6.5,提示胎膜早破,准确率90%。血液、尿液、宫颈黏液、精液及细菌污染可出现假阳性。

(2) 阴道液涂片检查:取阴道后穹隆积液置于载玻片上,干燥后镜检可见羊齿植物叶状结晶,用0.5%硫酸尼罗蓝染色,显微镜下见橘黄色胎儿上皮细胞,用苏丹Ⅲ染色见黄色脂肪小粒,均可确定为羊水,准确率达95%。

笔记

（3）胎儿纤连蛋白（fetal fibronectin，fFN）测定：fFN 是胎膜分泌的细胞外基质蛋白。当宫颈及阴道分泌物内 fFN 含量>0.05mg/L 时，胎膜抗张能力下降，易发生胎膜早破。

（4）胰岛素样生长因子结合蛋白-1（IGFBP-1）检测：检测人羊水中 IGFBP-1 检测试纸，特异性强，不受血液、精液、尿液和宫颈黏液的影响。

（5）羊膜腔感染检测：①羊水细菌培养；②羊水涂片革兰染色检查细菌；③羊水白细胞 IL-6 测定：IL-6≥7.9ng/ml，提示羊膜腔感染；④血 C-反应蛋白>8mg/L，提示羊膜腔感染；⑤降钙素原结果分为 3 级（正常：<0.5ng/ml；轻度升高：≥0.5～2ng/ml；明显升高：≥10ng/ml），轻度升高表示感染存在。

（6）羊膜镜检查：可直视胎先露部，看见头发或其他胎儿部分，看不到前羊膜囊即可诊断为胎膜早破。

（7）B 型超声检查：羊水量减少可协助诊断。

4. 绒毛膜羊膜炎的诊断 绒毛膜羊膜炎是 PPROM 的主要并发症，其诊断依据包括：母体心动过速≥100 次/分、胎儿心动过速≥160 次/分、母体发热≥38℃、子宫激惹、羊水恶臭、母体白细胞计数≥15×10^9/L、中性粒细胞≥90%。出现上述任何一项表现应考虑有绒毛膜羊膜炎。

【对母儿影响】

1. 对母体影响 破膜后，阴道内的病原微生物易上行感染，感染程度与破膜时间有关，超过 24 小时，感染率增加 5～10 倍。若突然破膜，有时可引起胎盘早剥。羊膜腔感染易发生产后出血。

2. 对胎儿影响 围产儿死亡率为 2.5%～11%。常诱发早产，早产儿易发生呼吸窘迫综合征；并发绒毛膜羊膜炎时，易引起新生儿吸入性肺炎，严重者发生败血症、颅内感染等危及新生儿生命。脐带受压、脐带脱垂可致胎儿窘迫。破膜时孕周越小，胎肺发育不良发生率越高。如破膜潜伏期长于 4 周，羊水过少程度重，可出现明显胎儿宫内受压，表现为铲形手、弓形腿、扁平鼻等。

【治疗】

处理原则为：妊娠<24 周的孕妇应终止妊娠；妊娠 28～35 周的孕妇若胎肺不成熟，无感染征象、无胎儿窘迫可期待治疗，但必须排除绒毛膜羊膜炎；若胎肺成熟或有明显感染时，应立即终止妊娠；对胎儿窘迫的孕妇，妊娠>36 周，终止妊娠。

（一）足月胎膜早破的处理

足月胎膜早破常是即将临产的征兆，如检查宫颈已成熟，可以进行观察，一般在破膜后 12 小时内自然临产。若 12 小时内未临产，可予以药物引产。

（二）未足月胎膜早破的处理

1. 期待疗法 适用于妊娠 28～35 周、胎膜早破不伴感染、羊水池深度≥3cm 者。

（1）一般处理：绝对卧床，保持外阴清洁，避免不必要的肛门及阴道检查，密切观察产妇体温、心率、宫缩、阴道流液性状和血白细胞计数。

（2）预防感染：破膜超过 12 小时，应给予抗生素预防感染，能降低胎儿及新生儿肺炎、败血症及颅内出血的发生率，也能大幅度减少绒毛膜羊膜炎及产后子宫内膜炎的发生。建议首先静脉应用抗生素 2～3 日，然后改口服抗生素维持。

（3）抑制宫缩：用法见第六章第三节“早产”。

（4）促胎肺成熟：用法见第六章第三节“早产”。

（5）纠正羊水过少：羊水池深度≤2cm，妊娠<35 周，可行经腹羊膜腔输液，有助于胎肺发育，避免产程中脐带受压（CST 显示频繁变异减速）。

2. 终止妊娠

（1）经阴道分娩：妊娠 35 周后，胎肺成熟，宫颈成熟，无禁忌证可引产。

（2）剖宫产：胎头高浮，胎位异常，宫颈不成熟，胎肺成熟，明显羊膜腔感染，伴有胎儿窘迫，

笔记

抗感染同时行剖宫产术终止妊娠，作好新生儿复苏准备。

【预防】

1. **尽早治疗下生殖道感染**　妊娠期应及时治疗滴虫阴道炎、细菌性阴道病、宫颈沙眼衣原体感染、淋病奈氏菌感染等。

2. **加强围产期卫生宣教与指导**　妊娠晚期禁止性生活，避免突然腹压增加。

3. **注意营养平衡**　补充足量的维生素、钙、锌及铜等营养素。

4. **治疗宫颈内口松弛**　宫颈内口松弛者，妊娠14～18周行宫颈环扎术并卧床休息。

［李力（女）］

第十二章 羊水量与脐带异常

羊水和脐带也是胎儿附属物。正常妊娠时羊水的产生与吸收处于动态平衡中。若羊水产生和吸收失衡，将导致羊水量异常。脐带是母儿间物质交换的重要通道，若发生脱垂、缠绕等各种异常，将对胎儿造成危害。

第一节 羊水过多

- 与胎儿畸形、多胎妊娠、妊娠期糖尿病等因素有关。
- B型超声检查 AFV≥8cm 或 AFI≥25cm 可作出诊断。
- 处理取决于胎儿有无畸形、孕周大小及孕妇症状的严重程度。

妊娠期间羊水量超过2000ml，称为羊水过多（polyhydramnios）。发生率约为0.5%～1%。羊水量在数日内急剧增多，称为急性羊水过多；羊水量在数周内缓慢增多，称为慢性羊水过多。

【病因】

在羊水过多的孕妇中，约1/3患者原因不明，称为特发性羊水过多。明显的羊水过多患者多数与胎儿畸形以及妊娠合并症等因素有关。

1. 胎儿疾病 包括胎儿结构畸形、胎儿肿瘤、神经肌肉发育不良、代谢性疾病、染色体或遗传基因异常等。明显的羊水过多常伴有胎儿畸形，常见的胎儿结构畸形以神经系统和消化道畸形最常见。神经系统畸形主要是无脑儿、脊柱裂等神经管缺陷。神经管畸形因脑脊膜暴露，脉络膜组织增殖，渗出液增加；抗利尿激素缺乏，导致尿量增多；中枢吞咽功能异常，胎儿无吞咽反射，导致羊水产生增加和吸收减少。消化道畸形主要是食管及十二指肠闭锁，使胎儿不能吞咽羊水，导致羊水积聚而发生羊水过多。羊水过多的原因还有腹壁缺陷、膈疝、心脏畸形、先天性胸腹腔囊腺瘤、胎儿脊柱畸胎瘤等畸形，以及新生儿先天性醛固酮增多症（Batter综合征）等代谢性疾病。18-三体、21-三体、13-三体胎儿出现吞咽羊水障碍，也可引起羊水过多。

2. 多胎妊娠 双胎妊娠羊水过多的发生率约为10%，是单胎妊娠的10倍，以单绒毛膜双胎居多。还可能并发双胎输血综合征，两个胎儿间的血液循环相互沟通，受血胎儿的循环血量多，尿量增加，导致羊水过多。

3. 胎盘脐带病变 胎盘绒毛血管瘤直径>1cm时，15%～30%合并羊水过多。巨大胎盘、脐带帆状附着也可导致羊水过多。

4. 妊娠合并症 妊娠期糖尿病，羊水过多的发病率约13%～36%。母体高血糖致胎儿血糖增高，产生高渗性利尿，并使胎盘胎膜渗出增加，导致羊水过多。母儿Rh血型不合，胎儿免疫性水肿、胎盘绒毛水肿影响液体交换，以及妊娠期高血压疾病、重度贫血，均可导致羊水过多。

【诊断】

1. 临床表现

（1）急性羊水过多：较少见。多发生在妊娠20～24周。羊水迅速增多，子宫于数日内明显增大，产生一系列压迫症状。孕妇自觉腹部胀痛，行动不便，表情痛苦，因横膈抬高，出现呼吸困难，甚至发绀，不能平卧。检查见腹壁皮肤紧绷发亮，严重者皮肤变薄，皮下静脉清晰可见。巨大的子宫压迫下腔静脉，影响静脉回流，出现下肢及外阴部水肿或静脉曲张。子宫明显大于妊娠月份，胎位不清，胎心遥远或听不清。

笔记

（2）慢性羊水过多：较多见，多发生在妊娠晚期。数周内羊水缓慢增多，症状较缓和，孕妇

多能适应，仅感腹部增大较快，临床上无明显不适或仅出现轻微压迫症状，如胸闷、气急，但能忍受。产检时宫高及腹围增加过快，测量子宫底高度及腹围大于同期孕周，腹壁皮肤发亮、变薄。触诊时感觉子宫张力大，有液体震颤感，胎位不清，胎心遥远。

2. 辅助检查

（1）B型超声检查：是重要的辅助检查方法，不仅能测量羊水量，还可了解胎儿情况，如无脑儿、脊柱裂、胎儿水肿及双胎等。B型超声诊断羊水过多的标准有：①羊水最大暗区垂直深度（amniotic fluid volume，AFV）：≥8cm诊断为羊水过多，其中AFV 8～11cm为轻度羊水过多，12～15cm为中度羊水过多，>15cm为重度羊水过多。②羊水指数（amniotic fluid index，AFI）：≥25cm诊断为羊水过多，其中AFI 25～35cm为轻度羊水过多，36～45cm为中度羊水过多，>45cm为重度羊水过多。也有认为以AFI大于该孕周的3个标准差或大于第97.5百分位较为恰当。AFI测定方法参见第三十八章第十节“影像检查”。

（2）胎儿疾病检查：需排除胎儿染色体异常时，可做羊水细胞培养，或采集胎儿脐带血细胞培养。了解染色体数目、结构有无异常，排除三体型染色体异常。同时可行羊水生化检查，若为胎儿神经管畸形（无脑儿、脊柱裂）、上消化道闭锁等，羊水中的甲胎蛋白平均值超过同期正常妊娠平均值3个标准差以上有助于诊断。可通过测定羊水中胎儿血型，预测胎儿有无溶血性疾病。还可用PCR技术检测胎儿是否感染细小病毒B19、梅毒、弓形体、单纯疱疹病毒、风疹病毒、巨细胞病毒等。

（3）其他检查：母体糖耐量试验，Rh血型不合者检查母体抗体滴定度。

【对母儿的影响】

1. 对母体的影响　羊水过多时子宫张力增高，孕妇易并发妊娠期高血压疾病。胎膜早破、早产发生率增加。突然破膜宫腔内压力骤然降低，易发生胎盘早剥。子宫肌纤维伸展过度可致产后子宫收缩乏力，产后出血发生率明显增多。

2. 对胎儿的影响　胎位异常、胎儿窘迫、早产增多。破膜时羊水流出过快可导致脐带脱垂。羊水过多的程度越重，围产儿的病死率越高。

【处理】

取决于胎儿有无畸形、孕周大小及孕妇自觉症状的严重程度。

1. 羊水过多合并胎儿畸形　应及时终止妊娠，方法有：①人工破膜引产：宫颈评分>7分者，破膜后多能自然临产，若12小时后仍未临产，可静脉滴注缩宫素诱发宫缩。破膜时需注意：行高位破膜，用穿刺针刺破胎膜1～2个小孔，使羊水缓慢流出，避免宫腔内压力骤然下降，以防发生胎盘早剥、血压骤降与休克；羊水流出过程中密切观察孕妇血压、心率变化。②经羊膜腔穿刺放出适量羊水后，可注入依沙吖啶引产。

2. 羊水过多合并正常胎儿　应寻找病因，积极治疗糖尿病、妊娠期高血压疾病等母体疾病。母儿血型不合者，必要时可行宫内输血治疗。

前列腺素合成酶抑制剂（如吲哚美辛）有抗利尿作用。妊娠晚期羊水主要由胎儿尿液形成，抑制胎儿排尿能使羊水量减少。用药期间每周做1次B型超声监测羊水量。由于吲哚美辛可使胎儿动脉导管闭合，不宜长时间应用，妊娠>34周者也不宜使用。

胎肺不成熟者，应尽量延长孕周。自觉症状轻者，注意休息，取左侧卧位以改善子宫胎盘循环，必要时给予镇静剂。每周复查B型超声以便了解羊水指数及胎儿生长情况。自觉症状严重者，可经腹羊膜腔穿刺放出适量羊水，缓解压迫症状，并可通过放出的羊水做卵磷脂/鞘磷脂（L/S）比值、羊水泡沫试验等确定胎肺成熟度。在B型超声监测下，避开胎盘部位以15～18号腰椎穿刺针穿刺，放羊水速度不宜过快，每小时约500ml，一次放羊水量不超过1500ml；注意严格消毒预防感染，密切观察孕妇血压、心率、呼吸变化，监测胎心，酌情给予镇静剂，预防早产。必要时3～4周后再次放羊水，以降低宫腔内压力。

笔记

羊水量反复增长，自觉症状严重者，妊娠≥34周，胎肺已成熟，可终止妊娠；如胎肺未成熟，

可在羊膜腔内注入地塞米松 10mg 促胎肺成熟，24～48 小时后再考虑引产。

3. 分娩期应警惕脐带脱垂和胎盘早剥的发生。若破膜后子宫收缩乏力，可静脉滴注低浓度缩宫素加强宫缩，密切观察产程。胎儿娩出后及时应用宫缩剂，预防产后出血发生。

第二节 羊水过少

- 与胎儿畸形、胎盘功能减退等因素有关。
- B 型超声检查 AFV≤2cm 或 AFI≤5cm 可作出诊断。
- 根据胎儿有无畸形和孕周大小选择治疗方案。

妊娠晚期羊水量少于 300ml 者，称为羊水过少（oligohydramnios）。羊水过少的发生率为 0.4%～4%。羊水过少严重影响围产儿预后，羊水量少于 50ml，围产儿病死率高达 88%。

【病因】

羊水过少主要与羊水产生减少或羊水外漏增加有关。部分羊水过少原因不明。常见原因有：

1. 胎儿畸形 以胎儿泌尿系统畸形为主，如 Meckel-Gruber 综合征、Prune-Belly 综合征、胎儿肾缺如（Potter 综合征）、肾小管发育不全、输尿管或尿道梗阻、膀胱外翻等引起少尿或无尿，导致羊水过少。染色体异常、脐膨出、膈疝、法洛四联症、水囊状淋巴管瘤（cystic hygroma）、小头畸形、甲状腺功能减低等也可引起羊水过少。

2. 胎盘功能减退 过期妊娠、胎儿生长受限和胎盘退行性变均能导致胎盘功能减退。胎儿慢性缺氧引起胎儿血液重新分配，为保障胎儿脑和心脏血供，肾血流量降低，胎儿尿生成减少，导致羊水过少。

3. 羊膜病变 某些原因不明的羊水过少与羊膜通透性改变，以及炎症、宫内感染有关。胎膜破裂，羊水外漏速度超过羊水生成速度，可导致羊水过少。

4. 母体因素 妊娠期高血压疾病可致胎盘血流减少。孕妇脱水、血容量不足时，孕妇血浆渗透压增高，使胎儿血浆渗透压相应增高，尿液形成减少。孕妇服用某些药物，如前列腺素合成酶抑制剂、血管紧张素转化酶抑制剂等有抗利尿作用，使用时间过长，可发生羊水过少。

【临床表现及诊断】

1. 临床表现 羊水过少的临床症状多不典型。孕妇于胎动时感腹痛，胎盘功能减退时常有胎动减少。检查见宫高腹围较同期孕周小，合并胎儿生长受限更明显，有子宫紧裹胎儿感。子宫敏感，轻微刺激易引发宫缩。临产后阵痛明显，且宫缩多不协调。阴道检查时，发现前羊膜囊不明显，胎膜紧贴胎儿先露部，人工破膜时羊水流出极少。

2. 辅助检查

（1）B 型超声检查：是最重要的辅助检查方法。妊娠晚期羊水最大暗区垂直深度（AFV）≤2cm 为羊水过少，≤1cm 为严重羊水过少。羊水指数（AFI）≤5cm 诊断为羊水过少，≤8cm 为羊水偏少。B 型超声检查还能及时发现胎儿生长受限，以及胎儿肾缺如、肾发育不全、输尿管或尿道梗阻等畸形。

（2）羊水量直接测量：破膜时以容器置于外阴收集羊水，或剖宫产时用吸引器收集羊水。本方法缺点是不能早期诊断。

（3）电子胎儿监护：羊水过少胎儿的胎盘储备功能减低，无应激试验（NST）可呈无反应型。分娩时主要威胁胎儿，子宫收缩致脐带受压加重，可出现胎心变异减速和晚期减速。

（4）胎儿染色体检查：需排除胎儿染色体异常时可做羊水细胞培养，或采集胎儿脐带血细胞培养，作染色体核型分析，荧光定量 PCR 法快速诊断。

【对母儿的影响】

1. 对胎儿的影响 羊水过少时，围产儿病死率明显增高。轻度羊水过少时，围产儿病死率

笔记

增高13倍；重度羊水过少时，围产儿病死率增高47倍，死亡原因主要是胎儿缺氧和胎儿畸形。羊水过少如发生在妊娠早期，胎膜与胎体粘连造成胎儿畸形，甚至肢体短缺；如发生在妊娠中、晚期，子宫外压力直接作用于胎儿，引起胎儿肌肉骨骼畸形，如斜颈、曲背、手足畸形等；先天性无肾所致的羊水过少可引起Potter综合征（肺发育不全、长内眦赘皮襞、扁平鼻、耳大位置低、铲形手及弓形腿等），预后极差，多数患儿娩出后即死亡。

2. 对孕妇的影响　手术分娩率和引产率均增加。

【处理】

根据胎儿有无畸形和孕周大小选择治疗方案。

1. 羊水过少合并胎儿畸形　确诊胎儿畸形应尽早终止妊娠。可选用B型超声引导下经腹羊膜腔穿刺注入依沙吖啶引产。

2. 羊水过少合并正常胎儿　寻找与去除病因。增加补液量，改善胎盘功能，抗感染。嘱孕妇自行计数胎动，进行胎儿生物物理评分，B型超声动态监测羊水量及脐动脉收缩期最高血流速度与舒张期最低血流速度（S/D）的比值，胎儿电子监护，严密监测胎儿宫内情况。

（1）终止妊娠：对妊娠已足月、胎儿可宫外存活者，应及时终止妊娠。合并胎盘功能不良、胎儿窘迫，或破膜时羊水少且胎粪严重污染者，估计短时间不能结束分娩的，应采用剖宫产术终止妊娠，以降低围产儿病死率。对胎儿贮备功能尚好，无明显宫内缺氧，人工破膜羊水清亮者，可以阴道试产。若选择阴道试产，需密切观察产程进展，连续监测胎心变化。

（2）增加羊水量期待治疗：对妊娠未足月，胎肺不成熟者，可行增加羊水量期待治疗，延长妊娠期。可采用羊膜腔灌注液体法，以降低胎心变异减速发生率、羊水粪染率及剖宫产率。与此同时，应选用宫缩抑制剂预防早产。

（李小毛）

第三节　脐带异常

- 可引起胎儿急性或慢性缺氧，甚至胎死宫内。
- 大多可经产前超声检查诊断。如果发现，应在分娩过程中加强监护。
- 一旦发生脐带脱垂，应迅速改变体位后尽快终止妊娠。

脐带若发生先露或脱垂、缠绕、长度异常或打结等，可对胎儿造成危害。

一、脐带先露与脐带脱垂

胎膜未破时脐带位于胎先露部前方或一侧，称为脐带先露（presentation of umbilical cord）或隐性脐带脱垂。胎膜破裂脐带脱出于宫颈口外，降至阴道内甚至露于外阴部，称为脐带脱垂（prolapse of umbilical cord）（图12-1）。

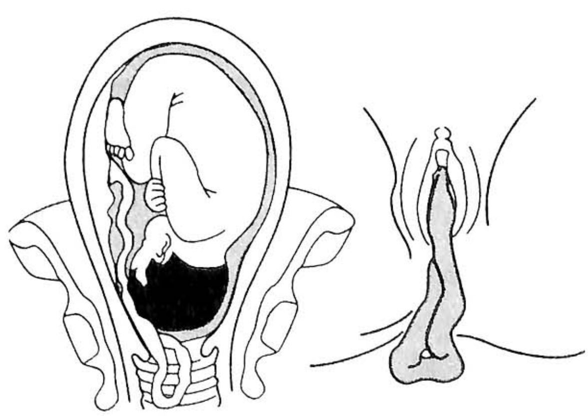


图12-1　脐带脱垂

【病因】

1. 胎头未衔接时如头盆不称、胎头入盆困难。

2. 胎位异常，如臀先露、肩先露、枕后位。

3. 胎儿过小或羊水过多。

4. 脐带过长。

5. 脐带附着异常及低置胎盘等。

笔记

【对母儿的影响】

1. 对产妇影响 增加剖宫产率及手术助产率。

2. 对胎儿影响 发生在胎先露部尚未衔接、胎膜未破时的脐带先露，因宫缩时胎先露部下降，一过性压迫脐带导致胎心率异常。胎先露部已衔接、胎膜已破者，脐带受压于胎先露部与骨盆之间，引起胎儿缺氧，甚至胎心完全消失；以头先露最严重，肩先露最轻。若脐带血循环阻断超过7～8分钟，可胎死宫内。

【诊断】

有脐带脱垂危险因素存在时，应警惕脐带脱垂的发生。胎膜未破，于胎动、宫缩后胎心率突然变慢，改变体位、上推胎先露部及抬高臀部后迅速恢复者，应考虑有脐带先露的可能，临产后应行胎心监护。胎膜已破出现胎心率异常，应立即行阴道检查，了解有无脐带脱垂和脐带血管有无搏动。在胎先露部旁或其前方以及阴道内触及脐带者，或脐带脱出于外阴者，即可确诊。B型超声及彩色多普勒超声等有助于明确诊断。

【治疗】

1. 脐带先露 经产妇、胎膜未破、宫缩良好者，取头低臀高位，密切观察胎心率，等待胎头衔接，宫口逐渐扩张，胎心持续良好者，可经阴道分娩。初产妇或足先露、肩先露者，应行剖宫产术。

2. 脐带脱垂 发现脐带脱垂，胎心尚好，胎儿存活者，应争取尽快娩出胎儿。

（1）宫口开全：胎头已入盆，行产钳术；臀先露行臀牵引术。

（2）宫颈未开全：产妇立即取头低臀高位，将胎先露部上推，应用抑制子宫收缩的药物，以缓解或减轻脐带受压；严密监测胎心同时，尽快行剖宫产术。

【预防】

妊娠晚期及临产后，超声检查有助于尽早发现脐带先露。对临产后胎先露部迟迟不入盆者，尽量不作或少作肛查或阴道检查。

二、脐带缠绕

脐带围绕胎儿颈部、四肢或躯干者，称为脐带缠绕（cord entanglement）。90%为脐带绕颈，以绕颈1周者居多，占分娩总数的20%左右。发生原因与脐带过长、胎儿小、羊水过多及胎动频繁等有关。脐带绕颈对胎儿影响与脐带缠绕松紧、缠绕周数及脐带长短有关。

临床特点：①胎先露部下降受阻：脐带缠绕使脐带相对变短，影响胎先露部入盆，可使产程延长或停滞。②胎儿窘迫：当缠绕周数多、过紧使脐带受牵拉，或因宫缩使脐带受压，导致胎儿血循环受阻，胎儿缺氧。③胎心率变异：出现频繁的变异减速。④脐带血流异常：彩色多普勒超声检查：在胎儿颈部发现脐带血流信号。⑤B型超声检查见脐带缠绕处皮肤有明显压迹，脐带缠绕1周呈U形压迹，内含一小圆形衰减包块，并可见其中小短光条；脐带缠绕2周呈W形；脐带缠绕3周或3周以上呈锯齿形，其上为一条衰减带状回声。出现上述情况应高度警惕脐带缠绕，特别是胎心监护出现频繁的变异减速，经吸氧、改变体位不能缓解时，应及时终止妊娠。产前超声诊断为脐带缠绕，在分娩过程中应加强监护，一旦出现胎儿窘迫，及时处理。

三、脐带长度异常

脐带正常长度为30～100cm，平均长度为55cm。脐带短于30cm者，称为脐带过短（excessive short cords）。妊娠期间脐带过短常无临床征象，临产后因胎先露部下降，脐带被牵拉过紧，使胎儿血循环受阻，因缺氧出现胎心率异常；严重者导致胎盘早剥。胎先露部下降受阻，引起产程延长，以第二产程延长居多。经抬高床脚和吸氧，胎心率仍无改善，应立即行剖宫产结束分娩。脐带过长（excessive long cords）易造成脐带绕颈、绕体、打结、脱垂或脐带受压。

笔记

四、脐带打结

脐带打结有假结(false knots)和真结(true knots)两种。脐带假结指因脐血管较脐带长,血管卷曲似结,或因脐静脉较脐动脉长形成迂曲似结,通常对胎儿无大危害。脐带真结多先为脐带缠绕胎体,后因胎儿穿过脐带套环而成真结。脐带真结较少见,发生率为1.1%。若脐带真结未拉紧则无症状,拉紧后胎儿血循环受阻可致胎死宫内。多数在分娩后确诊。

五、脐带扭转

脐带扭转(torsion of cord),胎儿活动可使脐带顺其纵轴扭转呈螺旋状,生理性扭转可达6~11周。脐带过分扭转在近胎儿脐轮部变细呈索状坏死,引起血管闭塞或伴血栓形成,胎儿可因血运中断而致死亡。

六、脐带附着异常

正常情况下,脐带附着于胎盘胎儿面的近中央处。脐带附着于胎盘边缘者,称为球拍状胎盘(battledore placenta),分娩过程中对母儿无大影响,多在产后检查胎盘时发现。脐带附着于胎膜上,脐带血管通过羊膜与绒毛膜间进入胎盘者,称为脐带帆状附着(cord velamentous insertion),若胎膜上的血管跨过宫颈内口位于胎先露部前方,称为前置血管(vasa previa)。当胎膜破裂时,伴前置血管破裂出血达200~300ml时可导致胎儿死亡。若前置血管受胎先露部压迫,可导致脐血循环受阻,胎儿窘迫或死亡。临床表现为胎膜破裂时发生无痛性阴道流血,伴胎心率异常或消失,胎儿死亡。取流出血涂片检查,查到有核红细胞或幼红细胞并有胎儿血红蛋白,即可确诊。产前超声检查应注意脐带附着在胎盘的部位。

七、脐血管数目异常

脐带只有一条动脉时,为单脐动脉(single umbilical artery)。大多数病例在产前用B型超声可以发现。如果B型超声只发现单脐动脉这一因素,而没有其他结构异常,新生儿预后良好,如果同时有其他超声结构异常,非整倍体以及其他畸形的风险增高,如肾脏发育不全、无肛门、椎骨缺陷等。

(李雪兰)

第十三章　产前检查与孕期保健

产前检查与保健包括对孕妇的定期产前检查、指导妊娠期营养和用药、及时发现和处理异常情况、对胎儿宫内情况进行监护、保证孕妇和胎儿的健康直至安全分娩。美国妇产科医师学会(2002年)把产前保健(prenatal care)定义为:从妊娠开始到分娩前的整个时期,对孕妇及胎儿进行健康检查以及对孕妇进行心理上的指导,包括早孕诊断、首次产前检查和随后的产前检查及胎儿出生缺陷的筛查与诊断。

围产医学(perinatology)是研究在围产期内对围产儿及孕产妇卫生保健的一门科学,对降低围产期母儿死亡率和病残儿发生率、保障母儿健康具有重要意义。我国现阶段围产期(perinatal period)指从妊娠满28周(即胎儿体重≥1000g或身长≥35cm)至产后1周。一些国家将围产期从妊娠20周或24周开始算起。围产期死亡率是衡量产科和新生儿科质量的重要指标,因此,产前保健是围产期保健的关键。

第一节　产 前 检 查

- 妊娠各期产前检查的次数与内容不同,首次检查应从确诊妊娠早期开始。
- 预产期按末次月经第1日推算。
- 四步触诊法是检查子宫大小、胎产式、胎方位及胎先露最基本方法。
- 骶耻外径和坐骨结节间径是骨盆外测量了解骨盆入口与出口的主要径线。

产前检查是监测胎儿发育和宫内生长环境,监护孕妇各系统变化,促进健康教育与咨询,提高妊娠质量,减少出生缺陷的重要措施。规范和系统的产前检查是确保母儿健康与安全的关键环节。

妊娠早、中和晚期孕妇与胎儿的变化不同,产前检查的次数与内容也不同。

(一)产前检查的时间与次数

首次产前检查的时间应从确诊妊娠早期开始。主要目的是:①确定孕妇和胎儿的健康状况;②估计和核对孕期或胎龄;③制定产前检查计划。一般情况下首次检查时间应在6~8周为宜,妊娠20~36周为每4周检查1次,妊娠37周以后每周检查1次,共行产前检查9~11次。高危孕妇应酌情增加产前检查次数(表13-1)。

(二)首次产前检查

应详细询问病史,包括现病史、月经史、孕产史、既往史、家族史等,并进行系统的全身检查、产科检查和必要的辅助检查。

1. 病史

(1) 年龄:年龄过小容易发生难产;35岁以上初孕妇容易并发妊娠期高血压疾病、产力异常等。

(2) 职业:如接触有毒、有害或放射性物质的孕妇,应检测血常规和肝功能等相应检查。

(3) 本次妊娠过程:了解妊娠早期有无病毒感染及用药史、发热及出血史;饮食营养、职业状况及工作环境、运动(劳动)、睡眠及大小便情况。

(4) 推算预产期(expected date of confinement, EDC):按末次月经(last menstrual period, LMP)第1日算起,月份减3或加9,日数加7。如末次月经第1日是2007年9月10日,预产期应为2008年6月17日。若孕妇只知农历日期,应先换算成公历再推算预产期。实际分娩日期与推算的预产期有可能相差1~2周。若孕妇记不清末次月经日期或哺乳期尚未月经来潮而受孕

笔记

表 13-1　产前检查的次数与方案

	常规检查及保健	备查项目	健康教育
第1次检查（$6\sim13^{+6}$周）	1. 建立妊娠期保健手册 2. 确定孕周、推算预产期 3. 评估妊娠期高危因素 4. 血压、体重指数、胎心率 5. 血常规、尿常规、血型（ABO 和 Rh）、空腹血糖、肝功能和肾功能、乙型肝炎病毒表面抗原、梅毒螺旋体和 HIV 筛查、心电图等	1. HCV 筛查 2. 地中海贫血和甲状腺功能筛查 3. 宫颈细胞学检查 4. 宫颈分泌物检测淋球菌、沙眼衣原体和细菌性阴道病的检测 5. 妊娠早期 B 型超声检查，妊娠 $11\sim13^{+6}$ 周 B 型超声测量胎儿 NT 厚度 6. 妊娠 10～12 周绒毛活检	1. 营养和生活方式的指导 2. 避免接触有毒有害物质和宠物 3. 慎用药物和疫苗 4. 改变不良生活方式；避免高强度、高噪音环境和家庭暴力 5. 继续补充叶酸（0.4～0.8）mg/d 至 3 个月，有条件者可继续服用含叶酸的复合维生素
第2次检查（$14\sim19^{+6}$周）	1. 分析首次产前检查的结果 2. 血压、体重、宫底高度、腹围、胎心率 3. 妊娠中期非整倍体母体血清学筛查（$15\sim20^{+0}$周）	羊膜腔穿刺检查胎儿染色体	1. 妊娠中期胎儿非整倍体筛查的意义 2. Hb＜105g/L，补充元素铁 60～100mg/d 3. 开始补充钙剂，600mg/d
第3次检查（$20\sim23^{+6}$周）	1. 血压、体重、宫底高度、腹围、胎心率 2. 胎儿系统 B 型超声筛查（18～24 周） 3. 血常规、尿常规	宫颈评估（B 型超声测量宫颈长度，早产高危者）	1. 早产的认识和预防 2. 营养和生活方式的指导 3. 胎儿系统 B 型超声筛查的意义
第4次检查（$24\sim27^{+6}$周）	1. 血压、体重、宫底高度、腹围、胎心率 2. 75g OGTT 3. 血常规、尿常规	1. 抗 D 滴度复查（Rh 阴性者） 2. 宫颈阴道分泌物 fFN 检测（早产高危者）	1. 早产的认识和预防 2. 营养和生活方式的指导 3. 妊娠期糖尿病筛查的意义
第5次检查（$28\sim31^{+6}$周）	1. 血压、体重、宫底高度、腹围、胎心率、胎位 2. 产科 B 型超声检查 3. 血常规、尿常规	B 型超声测量宫颈长度或宫颈阴道分泌物 fFN 检测	1. 分娩方式指导 2. 开始注意胎动 3. 母乳喂养指导 4. 新生儿护理指导
第6次检查（$32\sim36^{+6}$周）	1. 血压、体重、宫底高度、腹围、胎心率、胎位 2. 血常规、尿常规	1. GBS 筛查（35～37 周） 2. 肝功能、血清胆汁酸检测（32～34 周，怀疑 ICP 孕妇） 3. NST 检查（34 周开始） 4. 心电图复查（高危者）	1. 分娩前生活方式的指导 2. 分娩相关知识 3. 新生儿疾病筛查 4. 抑郁症的预防
第7～11次检查（$37\sim41^{+6}$周）	1. 血压、体重、宫底高度、腹围、胎心率、胎位、宫颈检查（Bishop 评分） 2. 血常规、尿常规 3. NST 检查（每周 1 次）	1. 产科 B 型超声检查 2. 评估分娩方式	1. 新生儿免疫接种 2. 产褥期指导 3. 胎儿宫内情况的监护 4. 超过 41 周，住院并引产

笔记

者，可根据早孕反应开始出现时间、胎动开始时间、子宫底高度和B型超声检查的胎囊大小(GS)、头臀长度(CRL)、胎头双顶径(BPD)及股骨长度(FL)值推算出预产期。

(5) 月经史和孕产史：月经周期的长短影响了预产期的推算和胎儿生长发育的监测。月经周期延长、缩短或不规律者应及时根据B型超声检查结果重新核对孕周并推算预产期。如月经周期45日的孕妇，其预产期应相应推迟15日。初产妇应了解孕次、流产史；经产妇应了解有无难产史、死胎死产史、分娩方式及有无产后出血史，了解出生时新生儿情况。

(6) 既往史和手术史：了解妊娠前有无高血压、心脏病、糖尿病、血液病、肝肾疾病、结核病等及做过何种手术。

(7) 家族史：询问家族中有无妊娠合并症、双胎妊娠及其他遗传性疾病等。对有遗传疾病家族史者，可以在妊娠早期行绒毛活检，或在妊娠中期作胎儿染色体核型分析；应由专科医师做遗传咨询，以减少遗传病儿的出生率。

(8) 配偶情况：着重询问健康状况和有无遗传性疾病等。

2. 全身检查 观察孕妇发育、营养及精神状态；注意步态及身高，身材矮小(<145cm)常伴有骨盆狭窄；测量体重，计算体重指数(body mass index, BMI)，BMI=体重(kg)/[身高(m)]^2，评估营养状况。测量血压，正常血压不应超过140/90mmHg；注意心脏有无病变，必要时应在妊娠20周以后行心动超声检查；检查乳房发育情况、乳头大小及有无乳头凹陷；注意脊柱及下肢有无畸形；常规妇科检查了解生殖道发育及是否畸形。进行必要的辅助检查，如血常规和血型、尿常规、肝功能、肾功能、空腹血糖、HBsAg、梅毒螺旋体、HIV筛查和B型超声检查。妊娠早期B型超声检查可确定是否宫内妊娠和孕周、胎儿是否存活、胎儿颈项透明层、胎儿数目或双胎绒毛膜性质、子宫附件情况等。

3. 健康教育 ①妊娠后阴道出血的认识和预防。②营养和生活方式指导(卫生、性生活、运动锻炼、旅行、工作)。③补充叶酸0.4～0.8mg/d至妊娠3个月。④避免接触有毒有害物质(如放射线、高温、铅、汞、苯、砷、农药等)。⑤慎用药物，避免使用可能影响胎儿正常发育的药物。⑥改变不良的生活习惯(如吸烟、酗酒、吸毒等)及生活方式；避免高强度的工作、高噪音环境和家庭暴力。⑦保持心理健康，解除精神压力，预防妊娠期及产后心理问题的发生。

(三) 妊娠中晚期检查

复诊是为了解前次产前检查后有何不适，以便及时发现异常情况，确定孕妇和胎儿的健康状况。指导此次检查后的注意事项。

1. 询问孕妇 有无异常情况出现，如头痛、眼花、水肿、阴道流血、阴道分泌物异常、胎动变化、饮食、睡眠、运动情况等，经检查后给予相应的处理。

2. 全身检查 测量血压、体重(包括增长速度)，评估孕妇体重增长是否合理；检察有无水肿及其他异常。复查血常规和尿常规，有无贫血和尿蛋白。

3. 产科检查 包括腹部检查、产道检查、阴道检查及胎儿情况(胎心率、胎儿大小、胎位、胎动及羊水量)。适时行B型超声检查。

(1) 腹部检查：孕妇排尿后仰卧在检查床上，头部稍垫高，暴露腹部，双腿略屈曲稍分开，使腹肌放松。检查者应站在孕妇的右侧。

1) 视诊：注意腹部形状和大小。腹部过大、宫底过高者，可能为多胎妊娠、巨大胎儿、羊水过多；腹部过小、宫底过低者，可能为胎儿生长受限(fetal growth restriction, FGR)、孕周推算错误等；腹部两侧向外膨出伴宫底位置较低者，胎儿可能是肩先露；尖腹(多见于初产妇)或悬垂腹(多见于经产妇)，应想到可能伴有骨盆狭窄。

2) 触诊：先用软尺测子宫长度及腹围，子宫长度是从宫底到耻骨联合上缘的距离，腹围是平脐绕腹一周的数值。随后进行四步触诊法(four maneuvers of Leopold)检查子宫大小、胎产式、胎先露、胎方位及胎先露是否衔接(图13-1)。在作前三步手法时，检查者面向孕妇脸部，作第四

笔记

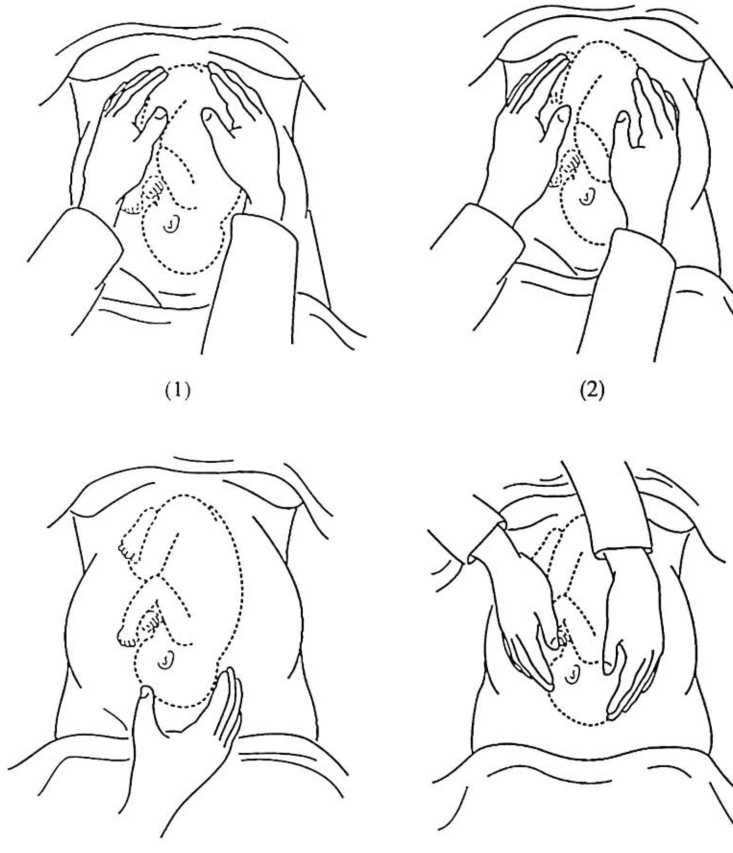


图 13-1　胎位检查的四步触诊法

步手法时，检查者面向孕妇足端。

第一步：检查者两手置于宫底部，手测宫底高度，根据其高度估计胎儿大小与妊娠周期是否相符。然后以两手指腹相对交替轻推，判断在宫底部的胎儿部分，若为胎头则硬而圆且有浮球感，若为胎臀则柔软而宽且形态不规则。

第二步：确定胎产式后，检查者两手掌分别置于腹部左右侧，轻轻深按进行检查。触到平坦饱满部分为胎背，并确定胎背向前、向侧方或向后。触到可变形的高低不平部分为胎儿肢体，有时能感到胎儿肢体在活动。

第三步：检查者右手拇指与其他 4 指分开，置于耻骨联合上方握住胎先露部，进一步查清是胎头或胎臀，左右推动以确定是否衔接。若胎先露部仍可以左右移动，表示尚未衔接入盆；若不能被推动，则已衔接。

第四步：检查者左右手分别置于胎先露部的两侧，沿骨盆入口向下深按，进一步核实胎先露部的诊断是否正确，并确定胎先露部入盆程度。先露为胎头时，一手能顺利进入骨盆入口，另手则被胎头隆起部阻挡，该隆起部称胎头隆突。枕先露时，胎头隆突为额骨，与胎儿肢体同侧；面先露时，胎头隆突为枕骨，与胎背同侧。

3）听诊：胎心在靠近胎背上方的孕妇腹壁上听得最清楚。枕先露时，胎心在脐右（左）下方；臀先露时，胎心在脐右（左）上方；肩先露时，胎心在靠近脐部下方听得最清楚（图 13-2）。听诊部位取决于先露部和其下降程度。

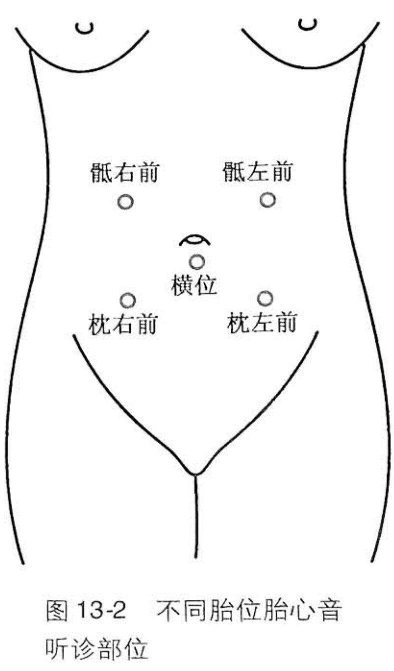


图 13-2　不同胎位胎心音听诊部位

笔记

（2）骨盆测量：骨盆大小及其形状对分娩有直接影响，是决定胎儿能否顺利经阴道分娩的重要因素。产前检查时应作骨盆测量。骨盆测量分外测量和内测量两种：

1）骨盆外测量（external pelvimetry）：产前检查应常规行骨盆外测量，能间接判断骨盆大小及其形状，操作简便，用骨盆测量器测量以下径线：

①髂棘间径（interspinal diameter，IS）：孕妇取伸腿仰卧位。测量两髂前上棘外缘的距离（图13-3），正常值为23～26cm。

②髂嵴间径（intercristal diameter，IC）：孕妇取伸腿仰卧位。测量两髂嵴外缘最宽的距离（图13-4），正常值为25～28cm。

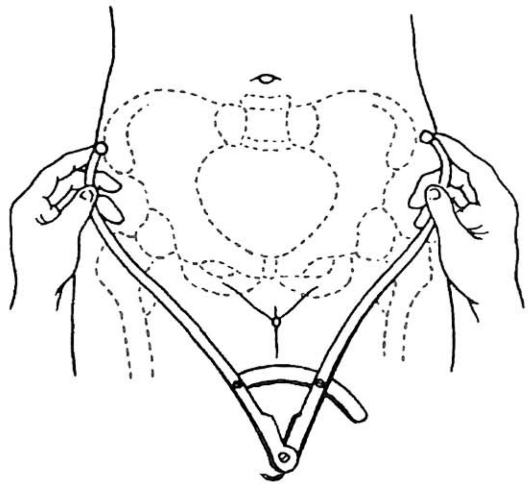


图13-3 测量髂棘间径

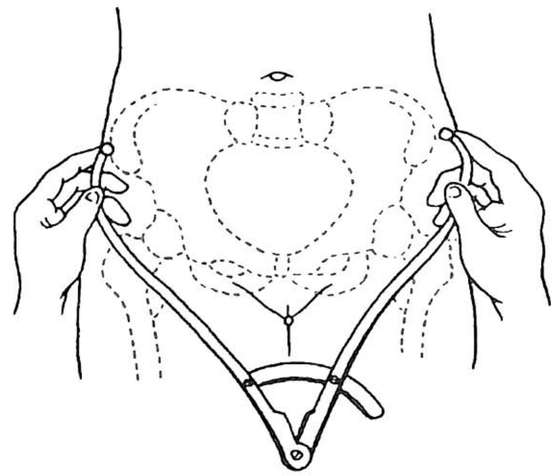


图13-4 测量髂嵴间径

③骶耻外径（external conjugate，EC）：孕妇取左侧卧位，右腿伸直，左腿屈曲，测量第5腰椎棘突下至耻骨联合上缘中点的距离（图13-5），正常值为18～20cm。第5腰椎棘突下相当于米氏菱形窝（Michaelis rhomboid）的上角。此径线间接推测骨盆入口前后径长度，是骨盆外测量中最重要的径线。骶耻外径与骨质厚薄有关，骶耻外径值减去1/2尺桡周径（围绕右侧尺骨茎突测得的前臂下端周径）值，即相当于骨盆入口前后径值。

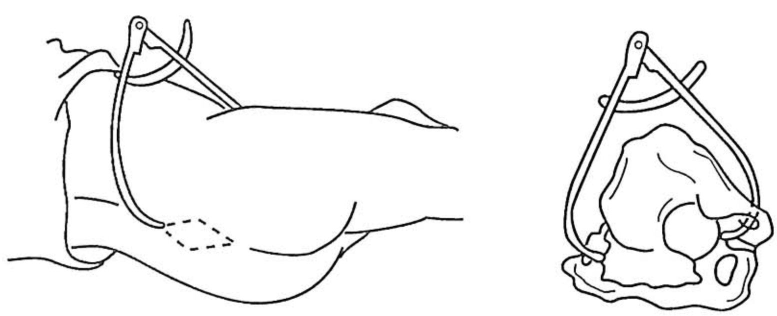


图13-5 测量骶耻外径

④坐骨结节间径（intertuberous diameter，IT）或称出口横径（transverse outlet，TO）：孕妇取仰卧位，两腿向腹部弯曲，双手抱双膝，测量两坐骨结节内侧缘的距离（图13-6），正常值为8.5～9.5cm。也可用检查者的手拳概测，能容纳成人横置手拳则属正常。此径线直接测出骨盆出口的横径长度。若此径值<8cm，应加测出口后矢状径。

⑤出口后矢状径（posterior sagittal diameter of outlet）：为坐骨结节间径中点至骶骨尖端的长度。检查者戴手套的右手示指伸入孕妇肛门向骶骨方向，拇指置于孕妇体外骶尾部，两指共同找到骶骨尖端，用骨盆出口测量器一端放在坐骨结节间径中点，另一端放在骶骨尖端处，即可测量出口后矢状径（图13-7），正常值为8～9cm。此值不小能弥补稍小的坐骨结节间径。出口后

笔记

矢状径与坐骨结节间径值之和>15cm，表示骨盆出口狭窄不明显。

⑥耻骨弓角度（angle of pubic arch）：两手拇指指尖斜着对拢放置在耻骨联合下缘，左右两拇指平放在耻骨降支上，测量所得的两拇指间角度为耻骨弓角度（图13-8），正常值为90°，小于80°为不正常。此角度反映骨盆出口横径的宽度。

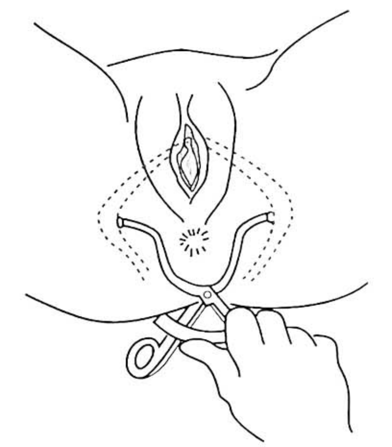


图13-6　测量坐骨结节间径

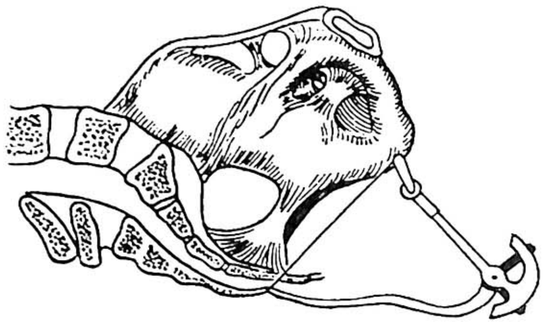


图13-7　测量出口后矢状径

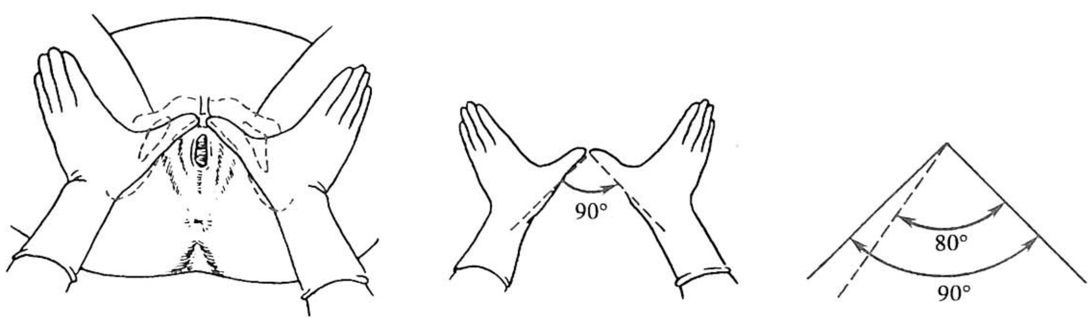


图13-8　测量耻骨弓角度

2）骨盆内测量（internal pelvimetry）：测量时孕妇取仰卧截石位。妊娠24～36周、阴道松软时测量为宜，过早测量阴道较紧，近预产期测量容易引起感染。主要测量的径线有：

①对角径（diagonal conjugate，DC）：为骶岬上缘中点到耻骨联合下缘的距离，正常值为12.5～13cm，此值减去1.5～2cm为骨盆入口前后径的长度，称为真结合径（true conjugate），正常值为11cm。检查者将一手示、中指伸入阴道，用中指指尖触到骶岬上缘中点，示指上缘紧贴耻骨联合下缘，另一手示指标记此接触点，抽出阴道内的手指，测量其中指尖到此接触点的距离，即为对角径（图13-9）。测量时若中指指尖触不到骶岬上缘，表示对角径值>12.5cm。但骨盆入口

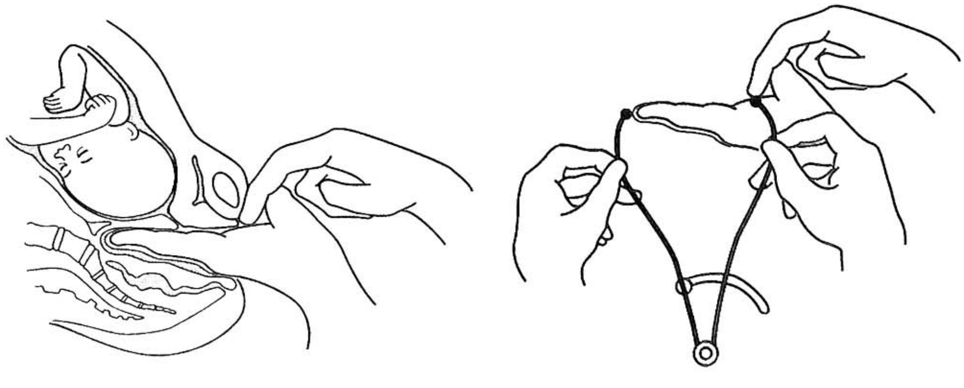


图13-9　测量对角径

笔记

最短前后径并不是对角径和真结合径，而是产科结合径（obstetrical conjugate），此值无法用手指直接测出，可通过对角径减去2.5cm左右间接得出，正常值为10cm，该数值取决于耻骨联合高度和倾斜度（图13-10）。

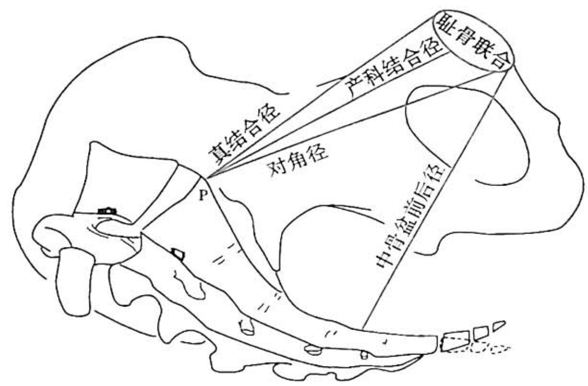


图13-10 测量骨盆入口3条前后径

②坐骨棘间径（bi-ischial diameter）：测量两坐骨棘间的距离，正常值为10cm。方法为一手示、中指放入阴道内，触及两侧坐骨棘，估计其间的距离（图13-11）。也可用中骨盆测量器，所得数值较精确。坐骨棘间径是中骨盆最短的径线，此径线过小会影响分娩过程中胎头的下降。

③坐骨切迹（incisura ischiadica）宽度：代表中骨盆后矢状径，其宽度为坐骨棘与骶骨下部间的距离，即骶棘韧带宽度。将阴道内的示指置于韧带上移动（图13-12），能容纳3横指（5.5～6cm）为正常，否则为中骨盆狭窄。

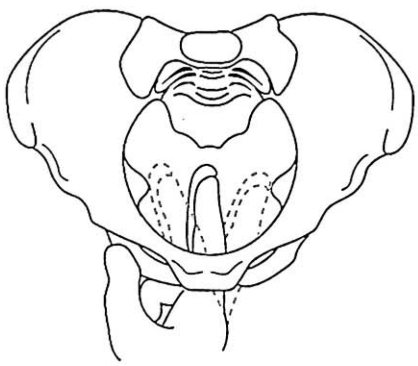


图13-11 测量坐骨棘间径

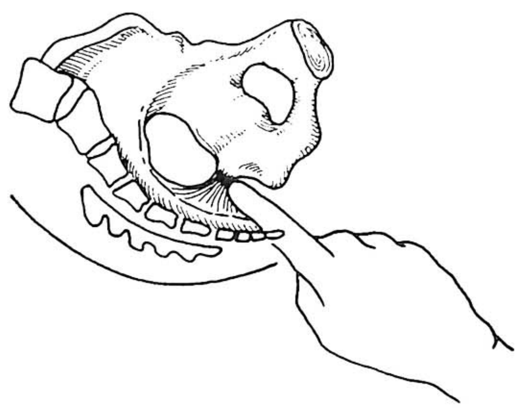


图13-12 测量坐骨切迹宽度

（3）阴道检查：在妊娠早期初诊时，可作盆腔双合诊检查。妊娠24周左右首次产前检查时需测量对角径。妊娠最后1个月内应避免阴道检查。

（4）肛门指诊检查：可以了解胎先露部、骶骨前面弯曲度、坐骨棘间径、坐骨切迹宽度以及骶尾关节活动度，并测量出口后矢状径。

4. 胎儿情况 胎产式、胎方位、胎心率、胎儿大小（包括生长速度）、胎动及羊水量，必要时行B型超声检查。

5. 辅助检查 常规检查红细胞计数、血红蛋白值、血细胞比容、白细胞总数及分类、血小板数、肝功能、肾功能、糖耐量、宫颈细胞学检查、阴道分泌物、尿蛋白、尿糖、尿液镜检，根据具体情况作下列检查：①出现妊娠合并症，按需要进行血液化学、电解质测定以及胸部X线透视、心电图、乙型肝炎抗原抗体等项检查；②对胎位不清、听不清胎心者，应行B型超声检查；③对高龄孕妇、有死胎死产史、胎儿畸形史和患遗传性疾病的孕妇，应作唐氏筛查、检测血甲胎蛋白（alpha-fetoprotein，AFP）、羊水细胞培养行染色体核型分析等。

6. 进行孕妇卫生宣教，并预约下次复诊日期。

第二节 胎儿健康状况评估

笔记

- 电子胎儿监护通过连续观察胎心及其与胎动和宫缩间的关系，评估胎儿宫内安危情况。

- 无应激试验和缩宫素激惹试验用以了解胎儿储备能力。
- 胎儿生物物理监测包括无应激试验与超声检查，用以了解胎儿宫内缺氧和酸中毒情况。
- 胎盘功能检查可以间接了解胎儿宫内健康状况。

高危孕妇应于妊娠32～34周开始评估胎儿健康状况，严重并发症孕妇应于妊娠26～28周开始监测。

一、胎儿宫内状态的监护

胎儿宫内状态的监护，包括确定是否为高危儿和胎儿宫内情况的监护。

（一）确定是否为高危儿

高危儿包括：①孕龄<37周或≥42周；②出生体重<2500g；③巨大儿（≥4000g）；④出生后1分钟Apgar评分≤4分；⑤产时感染；⑥高危孕产妇的胎儿；⑦手术产儿；⑧新生儿的兄姐有新生儿期死亡；⑨双胎或多胎儿。

（二）胎儿宫内监护的内容

1. 妊娠早期　行妇科检查确定子宫大小及是否与孕周相符；B型超声检查在妊娠第5周见到妊娠囊；妊娠6周时，可见到胚芽和原始心管搏动；妊娠9～13^{+6}周B型超声测量胎儿颈项透明层（nuchal translucency，NT）和胎儿发育情况。

2. 妊娠中期　借助手测宫底高度或尺测子宫长度和腹围，判断胎儿大小及是否与孕周相符；监测胎心率；应用B型超声检测胎头发育、结构异常的筛查与诊断；胎儿染色体异常的筛查与诊断。

3. 妊娠晚期　除产科检查外还应询问孕妇自觉症状，监测心率、血压变化，下肢水肿及必要的全身检查。

（1）定期产前检查：手测宫底高度或尺测子宫长度和腹围，了解胎儿大小、胎产式、胎方位和胎心率。

（2）胎动计数：胎动监测是通过孕妇自测评价胎儿宫内情况最简便有效的方法之一。随着孕周增加，胎动逐渐由弱变强，至妊娠足月时，胎动又因羊水量减少和空间减小而逐渐减弱。若胎动计数≥6次/2小时为正常，<6次/2小时或减少50%者提示胎儿缺氧可能。

（3）胎儿影像学监测及血流动力学监测

1）胎儿影像学监测：B型超声是目前使用最广泛的胎儿影像学监护仪器，可以观察胎儿大小（包括胎头双顶径、腹围、股骨长）、胎动及羊水情况；还可以进行胎儿畸形筛查，发现胎儿神经系统、泌尿系统、消化系统和胎儿体表畸形，且能判定胎位及胎盘位置、胎盘成熟度。对可疑胎儿心脏异常者可应用胎儿超声心动诊断仪对胎儿心脏的结构与功能进行检查。

2）血流动力学监测：彩色多普勒超声检查能监测胎儿脐动脉和大脑中动脉血流。脐动脉血流常用指标有收缩期最大血流速度与舒张末期血流速度比值（S/D）、搏动指数（PI）、阻力指数（RI），随妊娠期增加，这些指标值应下降。尤其在舒张末期脐动脉无血流时，提示胎儿将在1周内死亡。

（4）电子胎儿监护：电子胎儿监护仪在临床广泛应用，能够连续观察和记录胎心率（fetal heart rate，FHR）的动态变化，也可了解胎心与胎动及宫缩之间的关系，评估胎儿宫内安危情况。监护可在妊娠34周开始，高危妊娠孕妇酌情提前。

1）监测胎心率

①胎心率基线（FHR-baseline，BFHR）：指在无胎动和无子宫收缩影响时，10分钟以上的胎心率平均值。正常变异的胎心率基线由交感神经和副交感神经共同调节。胎心率基线包括每分钟心搏次数（beats per minute，bpm）及FHR变异（FHR variability）。正常FHR为110～160bpm；FHR>160bpm或<110bpm，历时10分钟，称为心动过速（tachycardia）或心动过缓（bradycardia）。

笔记

FHR变异指FHR有小的周期性波动。胎心率基线摆动(baseline oscillation)包括胎心率的摆动幅度和摆动频率。摆动幅度指胎心率上下摆动波的高度,振幅变动范围正常为6～25bpm。摆动频率是指1分钟内波动的次数,正常为≥6次。基线波动活跃则频率增高,基线平直则频率降低或消失,基线摆动表示胎儿有一定的储备能力,是胎儿健康的表现。FHR基线变平即变异消失,提示胎儿储备能力丧失(图13-13)。

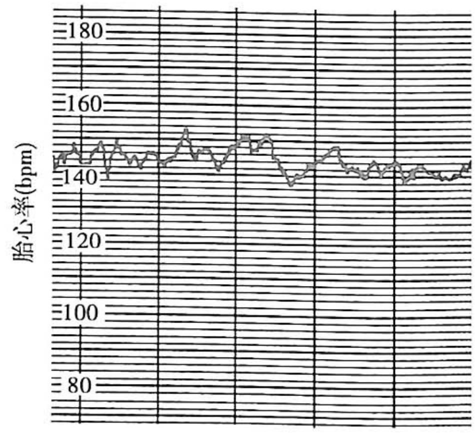


图13-13 胎心率基线与摆动

②胎心率一过性变化:受胎动、宫缩、触诊及声响等刺激,胎心率发生暂时性加快或减慢,随后又能恢复到基线水平,称为胎心率一过性变化,是判断胎儿安危的重要指标。

加速(acceleration)指宫缩时胎心率基线暂时增加15bpm以上,持续时间>15秒,是胎儿良好的表现,原因可能是胎儿躯干局部或脐静脉暂时受压。散发的、短暂的胎心率加速是无害的。但脐静脉持续受压则发展为减速。

减速(deceleration)指随宫缩时出现的暂时性胎心率减慢,分3种:

ⅰ)早期减速(early deceleration,ED):特点是FHR曲线下降几乎与宫缩曲线上升同时开始,FHR曲线最低点与宫缩曲线高峰相一致,即波谷对波峰,下降幅度<50bpm,持续时间短,恢复快(图13-14),子宫收缩后迅速恢复正常。一般发生在第一产程后期,为宫缩时胎头受压引起,不受孕妇体位或吸氧而改变。

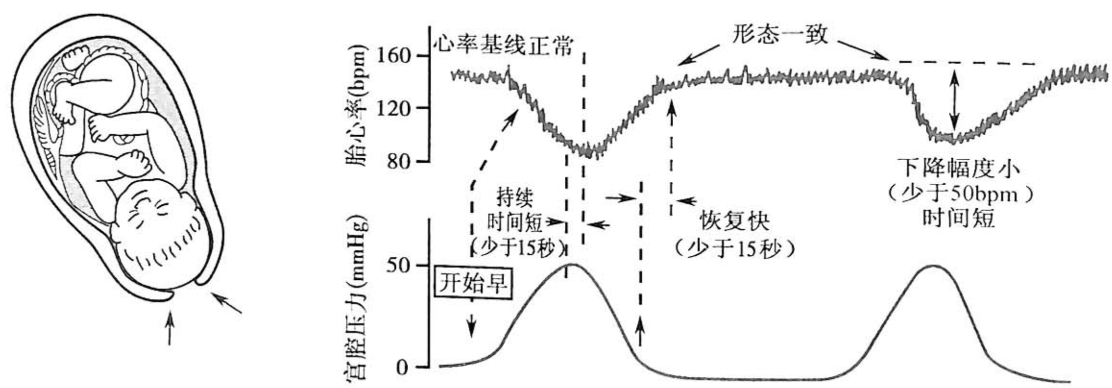


图13-14 胎心率早期减速

ⅱ)变异减速(variable deceleration,VD):特点是胎心率减速与宫缩无固定关系,下降迅速且下降幅度大(>70bpm),持续时间长短不一,但恢复迅速(图13-15)。一般认为宫缩时脐带受压兴奋迷走神经引起。

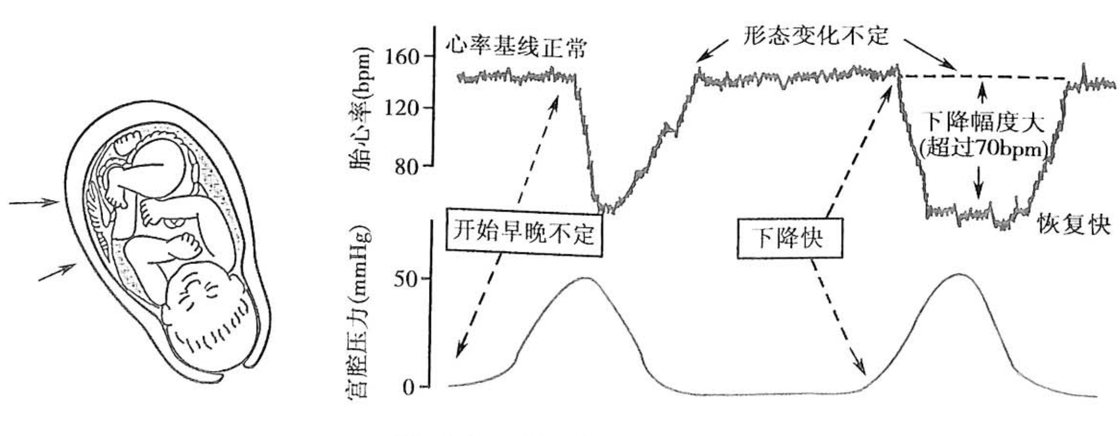


图13-15 胎心率变异减速

笔记

ⅲ）晚期减速（late deceleration，LD）：特点是 FHR 减速多在宫缩高峰后开始出现，即波谷落后于波峰，时间差多在 30～60 秒，下降幅度<50bpm，胎心率恢复水平所需时间较长（图 13-16）。晚期减速一般认为是胎盘功能不良、胎儿缺氧的表现。

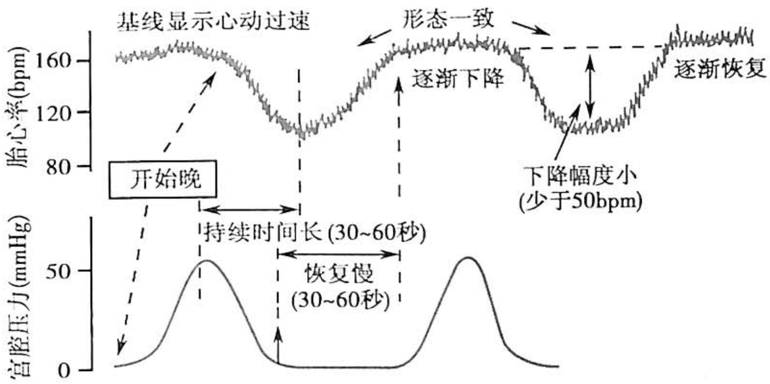


图 13-16　胎心率晚期减速

2）预测胎儿宫内储备能力

①无应激试验（non-stress test，NST）：指在无宫缩、无外界负荷刺激下，对胎儿进行胎心率宫缩图的观察和记录，以了解胎儿储备能力。本试验根据胎心率基线、胎动时胎心率变化（变异、减速和加速）等分为有反应型 NST、可疑型 NST 和无反应型 NST，见表 13-2。

表 13-2　NST 的评估及处理（SOGC 指南，2007 年）

参数	反应型 NST	可疑型 NST	无反应型 NST
基线	110～160 次/分	100～110 次/分 >160 次/分<30 分钟 基线上升	胎心过缓<100 次/分 胎心过速>160 次/分>30 分钟 基线不确定
变异	6～25 次/分（中等变异）	≤5 次/分（无变异及最小变异）	≤5 次/分 ≥25 次/分>10 分钟 正弦型
减速	无减速或者偶发变异减速持续短于 30 秒	变异减速持续 30～60 秒	变异减速持续时间超过 60 秒 晚期减速
加速（足月胎儿）	20 分钟内≥2 次加速超过 15 次/分，持续 15 秒	20 分钟内<2 次加速超过 15 次/分，持续 15 秒	20 分钟<1 次加速超过 15 次/分，持续 15 秒
处理	观察或者进一步评估	需要进一步评估（复查 NST）	全面评估胎儿状况 生物物理评分 及时终止妊娠

②缩宫素激惹试验（oxytocin challenge test，OCT）：又称为宫缩应激试验（contraction stress test，CST），其原理为诱发宫缩，并用胎儿监护仪记录胎心率变化，了解胎盘于宫缩时一过性缺氧的负荷变化，测定胎儿的储备能力。有两种方法可以诱导宫缩产生：静脉内滴注缩宫素；乳头刺激法，透过衣服摩擦乳头 2 分钟直到产生宫缩。CST/OCT 的评估及处理（美国妇产科医师学会，2009 年），见表 13-3。

3）胎儿生物物理监测：1980 年 Manning 利用电子胎儿监护和 B 型超声联合检测胎儿宫内缺氧和胎儿酸中毒情况。综合监测比任何单独监测更准确。Manning 评分法，见表 13-4。满分为 10 分，10～8 分无急慢性缺氧，8～6 分可能有急或慢性缺氧，6～4 分有急或慢性缺氧，4～2 分有急性缺氧伴慢性缺氧，0 分有急慢性缺氧。

笔记

表 13-3　CST/OCT 的评估及处理

<table>
<tr><td>Ⅰ类</td><td>满足下列条件：
胎心率基线 110～160 次/分
基线变异为中度变异
没有晚期减速及变异减速
存在或者缺乏早期减速、加速</td></tr>
<tr><td colspan="2">提示观察时胎儿酸碱平衡正常，可常规监护，不需采取特殊措施。</td></tr>
<tr><td>Ⅱ类</td><td>
除了第Ⅰ类和第Ⅲ类胎心监护的其他情况均划为第Ⅱ类。尚不能说明存在胎儿酸碱平衡紊乱，但是应该综合考虑临床情况、持续胎儿监护、采取其他评估方法来判定胎儿有无缺氧，可能需要宫内复苏来改善胎儿状况。</td></tr>
<tr><td>Ⅲ类</td><td>有两种情况：
1）胎心率基线无变异且存在下面之一
复发性晚期减速
复发性变异减速
胎心过缓（胎心率基线<110 次/分）
2）正弦波型</td></tr>
<tr><td colspan="2">提示在观察时胎儿存在酸碱平衡失调即胎儿缺氧，应该立即采取相应措施纠正胎儿缺氧，包括改变孕妇体位、给孕妇吸氧、停止缩宫素使用、抑制宫缩、纠正孕妇低血压等措施，如果这些措施均不奏效，应该紧急终止妊娠。</td></tr>
</table>

表 13-4　Manning 评分法

项　　目	2 分（正常）	0 分（异常）
无应激试验（20 分钟）	≥2 次胎动伴胎心加速≥15bpm，持续≥15 秒	<2 次胎动，胎心加速<15bpm，持续<15 秒
胎儿呼吸运动（30 分钟）	≥1 次，持续≥30 秒	无或持续<30 秒
胎动（30 分钟）	≥3 次躯干和肢体活动（连续出现计 1 次）	≤2 次躯干和肢体活动 无活动或肢体完全伸展
肌张力	≥1 次躯干和肢体伸展复屈，手指摊开合拢	无活动；肢体完全伸展；伸展缓慢，部分复屈
羊水量	最大羊水暗区垂直直径≥2cm	无或最大暗区垂直直径<2cm

二、胎盘功能检查

通过胎盘功能检查也可以间接了解胎儿在宫内的健康状况。有多种检查方法可供选择：

1. 胎动　与胎盘功能状态关系密切，胎盘功能低下时，胎动较前期有所减少。

2. 孕妇尿雌三醇值　用于评估胎儿胎盘单位功能。24 小时尿>15mg 为正常值，10～15mg 为警戒值，<10mg 为危险值。也可测尿雌激素/肌酐比值，>15 为正常值，10～15 为警戒值，<10 为危险值。有条件者还可测血清游离雌三醇值，正常足月妊娠时临界值为 40nmol/L，低于此值提示胎盘功能低下。

3. 孕妇血清人胎盘生乳素（human placental lactogen，hPL）测定　足月妊娠 hPL 值为 4～11mg/L。若该值于足月妊娠时<4mg/L，或突然降低 50%，提示胎盘功能低下。

三、胎儿成熟度检查

笔记

测定胎儿成熟度（fetal maturity）的方法，除计算胎龄、测子宫长度、腹围［胎儿体重（g）= 宫

高(cm)×腹围(cm)+200]及B型超声测量(BPD>8.5cm)外，还可通过经腹壁羊膜腔穿刺抽取羊水，进行下列项目检测。

1. 羊水卵磷脂/鞘磷脂(lecithin/sphingomyelin，L/S)比值　该值>2，提示胎儿肺成熟。能测出羊水磷脂酰甘油，提示胎儿肺成熟。此值更可靠。

2. 羊水泡沫试验(foam stability test)或震荡试验　是一种快速而简便测定羊水中表面活性物质的试验。若两管液面均有完整的泡沫环，提示胎肺成熟。

四、胎儿先天畸形及其遗传性疾病的产前诊断

见第十四章第三节“产前诊断”。

第三节　孕妇管理

- *孕妇系统保健实行三级管理，及早发现高危孕妇并及时转诊。*
- *建立孕妇系统保健手册制度，提高产科疾病防治与管理质量。*
- *系统产前检查，筛查出具有高危因素的孕妇，及早评估与诊治。*

孕妇系统管理指从确诊妊娠开始，到产后42日之内，以母儿共同为监护对象，按照妊娠各期所规定的一些必查和备查项目，进行系统检查、监护和保健指导，及时发现高危情况，及时转诊治疗和住院分娩及产后随访，以确保母婴安全与健康的系统管理。我国已普遍实行孕产期系统保健的三级管理，推广使用孕产妇系统保健手册，对高危妊娠进行重点筛查、监护和管理，以达到降低孕产妇及围产儿患病率、提高母儿生活质量的目标。

1. 实行孕妇系统保健的三级管理　对孕产妇开展系统管理，做到医疗与预防紧密结合，加强产科工作的系统性以保证产科质量，并使有限的人力物力发挥更大的社会和经济效益。现在我国城市开展医院三级管理(市、区、街道)和妇幼保健机构三级管理(市、区、基层卫生院)，在农村也开展了三级管理(县医院和县妇幼保健站、乡卫生院、村妇幼保健人员)，实行孕产妇划片分级管理，并健全相互间会诊、转诊等制度，及早发现高危孕妇并转至上级医院进行会诊和监护处理。

2. 使用孕妇系统保健手册　建立孕妇系统保健手册制度，是为了加强对孕妇系统管理，提高产科疾病防治与管理质量，降低“三率”(孕产妇死亡率、围产儿死亡率和病残儿出生率)。保健手册需从确诊早孕时开始建册，系统管理直至产褥期结束(产后满6周)。手册应记录每次产前检查时的孕妇与胎儿情况及处理意见，在医院住院分娩时应提交孕产妇保健手册，出院时需将住院分娩及产后母婴情况填写完整后将手册交还给产妇，由产妇交至居住的基层医疗保健组织，以便进行产后访视(共3次，分别是出院3日内、产后14日、产后28日)，产后访视结束后将保健手册汇总至县、区妇幼保健所进行详细的统计分析。

3. 对高危妊娠进行筛查、监护和管理　通过系统的产前检查，尽早筛查出具有高危因素的孕妇，及早给予评估与诊治。妊娠早期应注意孕产史，特别是不良孕产史如流产、早产、死胎、死产史，生殖道手术史，有无畸形胎儿或幼儿智力低下史；有无妊娠合并症，如慢性高血压、心脏病、糖尿病、肝肾疾病、血液病、神经和精神疾病等，及时请相关学科会诊，不宜继续妊娠者应告知并及时终止妊娠；高危孕妇继续妊娠者，应评估是否转诊。对妊娠中晚期出现的异常情况，如妊娠期高血压疾病、妊娠期糖尿病、胎儿生长受限、胎盘和羊水异常等高危妊娠者应加强管理及时转诊到上级医院，以确保母儿安全，不断提高高危妊娠管理的“三率”(高危妊娠检出率、高危妊娠随诊率、高危妊娠住院分娩率)，这是降低孕产妇死亡率、围产儿死亡率和病残儿出生率的重要手段。

笔记

第四节 孕期营养

- 孕期营养与胎儿生长和智力发育密切相关，所需营养必须高于非妊娠期。
- 适时控制与监测孕妇体重变化，有利于母儿健康。

妊娠妇女是特定生理状态下的人群，妊娠期妇女通过胎盘转运供给胎儿生长发育所需的全部营养，经过280日，将一个单细胞受精卵孕育成体重约3.2kg左右的新生儿。与非妊娠同龄妇女相比，孕妇生殖器官以及胎儿的生长和发育需要更多的营养。实践证明母体营养对妊娠结局将产生直接的至关重要的影响，营养不良孕妇的营养改善能明显的改善妊娠结局，并维持母体的健康。2006年联合国营养执行委员会提出，从妊娠到出生后2岁是通过营养干预预防成年慢性病的机遇窗口期。将慢性病的预防提前到生命的开始，这也意味着，围产期的营养可能关系到一生的健康。

孕妇为适应妊娠期间增大的子宫、乳房和胎盘、胎儿生长发育需要，妊娠期所需的营养必须高于非妊娠期。若孕妇在妊娠期出现营养不良，会直接影响胎儿生长和智力发育，导致器官发育不全、胎儿生长受限及低体重儿，容易造成流产、早产、胎儿畸形和胎死宫内。在妊娠期增加营养，关键在于所进食物应保持高热量，含有丰富蛋白质、脂肪、糖类、微量元素和维生素，但要注意避免营养过剩（引起巨大儿和微量元素过剩引起的中毒反应）。

妊娠期需监测孕妇体重变化。较理想的增长速度为妊娠早期共增长1～2kg；妊娠中期及晚期，每周增长0.3～0.5kg（肥胖者每周增长0.3kg），总增长10～12kg（肥胖孕妇增长7～9kg）。凡每周增重小于0.3kg或大于0.55kg者，应适当调整其能量摄入，使每周体重增量维持在0.5kg左右。

1. 热量 是能量之源，妊娠期间每日至少应增加100～300kcal热量。蛋白质、脂肪、糖类在人体内氧化后均可产生热能，应按适当比例进食，蛋白质占15%，脂肪占20%，糖类占65%。我国汉族饮食习惯，热量主要来源于粮食占65%，其余35%来自食用油、动物性食品、蔬菜和水果。

2. 蛋白质 我国营养学会提出在妊娠4～6个月期间，孕妇进食蛋白质每日应增加15g，在妊娠7～9个月期间，每日应增加25g。若在妊娠期摄取蛋白质不足，会造成胎儿脑细胞分化缓慢，导致脑细胞总数减少，影响智力。优质蛋白质主要来源于动物，如肉类、牛奶、鸡蛋、奶酪、鸡肉和鱼，能提供最佳搭配的氨基酸，尤其是牛奶。

3. 糖类 是机体主要供给热量的食物。孕妇主食中糖类主要是淀粉，妊娠中期以后，每日进主食0.4～0.5kg，可以满足需要。

4. 微量元素 除了铁，几乎所有的微量元素均可在平时的食物中得到补充。

（1）铁：妊娠4个月后，约有300mg铁进入胎儿和胎盘，500mg铁储存在孕妇体内，有需要时合成血红蛋白。我国营养学会建议孕妇每日膳食中铁的供应量为28mg，因很难从膳食中得到补充，故主张妊娠4个月开始口服硫酸亚铁0.3g，每日1次。

（2）钙：妊娠晚期，孕妇体内30g钙储存在胎儿内，其余大部分钙在孕妇骨骼中存储，可随时动员参与胎儿生长发育。妊娠期增加钙的摄入，以保证孕妇骨骼中的钙不致因满足胎儿对钙的需要而被大量消耗。我国营养学会建议自妊娠16周起每日摄入钙1000mg，于妊娠晚期增至1500mg。

（3）锌：也是蛋白质和酶的组成部分，对胎儿生长发育很重要。若孕妇于妊娠后3个月摄入锌不足，可导致胎儿生长受限、矮小症、流产、性腺发育不良、皮肤疾病等。推荐孕妇于妊娠3个月后，每日从饮食中补锌20mg。孕妇血锌正常值为7.7～23.0μmol/L。

（4）碘：妊娠期碘的需要量增加，若孕妇膳食中碘的供给量不足，可发生胎儿甲状腺功能减退和神经系统发育不良。我国营养学会推荐在整个妊娠期，每日膳食中碘的供给量为175μg，提

笔记

倡在整个妊娠期服用含碘食盐。

（5）硒：是谷胱甘肽过氧化物酶的重要组成部分。若孕妇膳食中硒缺乏，会引起胎儿原发性心肌炎和孕妇围产期心肌炎。

（6）钾：妊娠中期后，孕妇血钾浓度下降约0.5mmol/L。若血钾过低，临床表现和非妊娠期相同，引起乏力、恶心、呕吐、碱中毒。

5. 维生素　参与机体重要的生理过程，是生命活动中不可缺少的物质，主要从食物中获取，分为水溶性（维生素B族、C）和脂溶性（维生素A、D、E、K）两类。

（1）维生素A：又称为视黄醇。我国推荐每日膳食中孕妇视黄醇当量为1000μg。维生素A主要存在于动物性食物中，如牛奶、肝等。若孕妇体内缺乏维生素A，孕妇发生夜盲、贫血、早产，胎儿可能致畸（唇裂、腭裂、小头畸形等）。

（2）维生素B族：尤其是叶酸供给量应增加。我国推荐孕妇每日膳食中叶酸供给量为0.8mg，特别是在妊娠前3个月。妊娠早期叶酸缺乏，容易发生胎儿神经管缺陷畸形。叶酸的重要来源是谷类食品。在妊娠前3个月最好口服叶酸5mg，每日1次。

（3）维生素C：为形成骨骼、牙齿、结缔组织所必需。我国推荐孕妇每日膳食中维生素C供给量为80mg。多吃新鲜水果和蔬菜，建议口服维生素C 200mg，每日3次。

（4）维生素D：主要是维生素D_2和D_3。我国推荐孕妇每日膳食中维生素D的供给量为10μg。鱼肝油含量最多，其次为肝、蛋黄、鱼。若孕妇缺乏维生素D，可影响胎儿骨骼发育。

第五节　产科合理用药

- *着床前期用药对胚胎影响不大。*
- *囊胚着床后至12周是药物的致畸期，不宜应用C、D、X级药物。*
- *妊娠12周以后药物致畸作用减弱，但对生殖系统、神经系统的影响还会存在。*

妊娠期是个特殊的生理期，期间各系统均有明显的适应性改变，药物在孕妇体内发生的药代动力学和药效变化也会与非妊娠期有明显的差异；药物可直接作用于胚胎，对其产生影响；也可间接通过生物转化成为代谢产物后具有致畸作用。妊娠期母体代谢状态、胎儿的生长发育、胎盘功能变化都会影响药物的吸收、分布、代谢、排泄，对药物的毒性产生不同程度的影响。所以孕产妇要合理用药。

1. 妊娠期母体药物或化合物代谢的特点

（1）吸收：受妊娠期高雌、孕激素水平的影响，消化系统张力降低，动力下降，胃肠蠕动减慢，使吸收更加完全。胃酸和蛋白酶分泌减少，弱酸性药物吸收率降低，弱碱性药物吸收率增加。

（2）分布：药物在体内的分布与药物和组织、血浆蛋白的结合情况有关。从妊娠早期开始，血容量逐渐增加，妊娠32～34周达高峰并持续到分娩，使药物分布容积增加，血药浓度下降。血浆蛋白尤其是白蛋白减少，使游离状态的药物增多，一方面药物活性增加，另一方面易通过胎盘扩散进入胎儿体内，增加胎儿风险。

（3）生物转化：妊娠晚期，肝酶系统活力降低；高雌激素水平使胆汁在肝内淤积，影响药物生物转化与排泄。

（4）排泄：肾脏是药物排泄的主要器官，其次为肠道，很少部分通过唾液腺、汗腺排泄。从妊娠早期开始，肾脏血流量、肾小球滤过率逐渐增加，加速了药物经肾脏的排泄，使药物半衰期缩短。

（5）胎盘屏障的作用：在药代动力学上，胎盘的作用主要是转运功能、受体表达以及生物转化作用。随着妊娠进展，这些功能也发生相应变化。胎盘对药物的转运受药物本身理化性质影

笔记

响，分子量小、脂溶性高、血浆蛋白结合率低、非极性的药物容易到达胎儿。胎盘有多种内源性、外源性受体表达，包括：β-肾上腺素、糖皮质激素、表皮生长因子、叶酸、胰岛素、维甲酸类等多种受体。受体的存在增加了胎盘转运量。胎盘的生物转化作用使某些药物的中间产物或终产物获得致畸活性，如苯妥英、利福平、抗组胺药、己烯雌酚等。

2. 药物对不同妊娠时期的影响 妊娠期间，药物可影响母体内分泌、代谢等，间接影响胚胎、胎儿，也可通过胎盘屏障直接影响胎儿。最严重的药物毒性是影响胚胎分化和发育，导致胎儿畸形和功能障碍，与用药时的胎龄密切相关。着床前期是卵子受精至受精卵着床于子宫内膜前的一段时期，指受精后2周内。此期的受精卵与母体组织尚未直接接触，还在输卵管腔或宫腔分泌液中，故着床前期用药对其影响不大，药物影响囊胚的必备条件是药物必须进入分泌液中一定数量才能起作用，若药物对囊胚的毒性极强，可以造成极早期流产。晚期囊胚着床后至12周左右是药物的致畸期，是胚胎、胎儿各器官处于高度分化、迅速发育、不断形成的阶段，首先是心脏、脑开始分化发育，随后是眼、四肢等。此时孕妇用药，其毒性能干扰胚胎、胎儿组织细胞的正常分化，任何部位的细胞受到药物毒性的影响，均可能造成某一部位的组织或器官发生畸形。药物毒性作用出现越早，发生畸形可能越严重。妊娠12周以后直至分娩，胎儿各器官已形成，药物致畸作用明显减弱。但对于尚未分化完全的器官，如生殖系统，某些药物还可能对其产生影响，而神经系统因在整个妊娠期间持续分化发育，故药物对神经系统的影响可以一直存在。分娩期用药也应考虑到对即将出生的新生儿有无影响。

3. 孕产妇用药原则

（1）必须有明确指证，避免不必要的用药。

（2）必须在医生指导下用药，不要擅自使用药物。

（3）能用一种药物，避免联合用药。

（4）能用疗效较肯定的药物，避免用尚难确定对胎儿有无不良影响的新药。

（5）能用小剂量药物，避免用大剂量药物。

（6）严格掌握药物剂量和用药持续时间，注意及时停药。

（7）妊娠早期若病情允许，尽量推迟到妊娠中晚期再用药。

（8）若病情所需，在妊娠早期应用对胚胎、胎儿有害的致畸药物，应先终止妊娠，随后再用药。

4. 药物对胎儿的危害性等级 美国FDA曾根据药物对胎儿的致畸情况，将药物对胎儿的危害性等级分为A、B、C、D、X 5个级别。

A级：经临床对照研究，无法证实药物在妊娠早期与中晚期对胎儿有危害作用，对胎儿伤害可能性最小，是无致畸性的药物。如适量维生素。

B级：经动物实验研究，未见对胎儿有危害。无临床对照试验，未得到有害证据。可以在医师观察下使用。如青霉素、红霉素、地高辛、胰岛素等。

C级：动物实验表明，对胎儿有不良影响。由于没有临床对照试验，只能在充分权衡药物对孕妇的益处、胎儿潜在利益和对胎儿危害情况下，谨慎使用。如庆大霉素、异丙嗪、异烟肼等。

D级：有足够证据证明对胎儿有危害性。只有在孕妇有生命威胁或患严重疾病，而其他药物又无效的情况下考虑使用。如硫酸链霉素等。

X级：动物和人类实验证实会导致胎儿畸形。在妊娠期间或可能妊娠的妇女禁止使用。如甲氨蝶呤、己烯雌酚等。

在妊娠前12周，不宜用C、D、X级药物。

第六节 孕期常见症状及其处理

笔记

- 以消化系统症状为多见，应建立良好的饮食、排便习惯。

- 对铁和钙的需求增加，应及时补充铁剂和钙剂。

1. 便秘　妊娠期间常见。肠蠕动及肠张力减弱，排空时间延长，水分被肠壁吸收，加之增大妊娠子宫及胎先露部对肠道下段压迫，常会引起便秘。排便习惯正常的孕妇可以在妊娠期预防便秘，每日清晨饮一杯开水，多吃易消化的、含有纤维素多的新鲜蔬菜和水果，并且每日进行适当的运动，养成按时排便的良好习惯。必要时口服缓泻剂，如开塞露、甘油栓，使粪便润滑容易排出。禁用峻泻剂，也不应灌肠，以免引起流产或早产。

2. 痔疮　痔静脉曲张可在妊娠期间首次出现，妊娠也可使已有的痔疮复发和恶化。系因增大妊娠子宫或妊娠期便秘使痔静脉回流受阻，引起直肠静脉压升高。除多吃蔬菜和少吃辛辣食物外，通过温水坐浴、服用缓泻剂可缓解痔疮引起的疼痛和肿胀感。

3. 消化系统症状　妊娠早期恶心、呕吐常见，应少食、多餐，忌油腻的食物。给予维生素 B_6 10～20mg，每日 3 次口服；消化不良者，口服维生素 B_1 20mg、干酵母 3 片及胃蛋白酶 0.3g，饭时与稀盐酸 1ml 同服，每日 3 次。呕吐症状严重，属妊娠剧吐，按该病治疗。另外由于妊娠子宫使胃上移，胃内容物反流至食管下段，加之食管下段贲门括约肌松弛，会引起胃灼热。餐后避免弯腰和平躺，并适当活动可减缓症状，或服用氢氧化铝等抑酸剂。

4. 腰背痛　妊娠期间关节韧带松弛，增大妊娠子宫向前突使躯体重心后移，腰椎向前突，使背肌处于持续紧张状态，孕妇常出现轻微腰背痛。休息时，腰背部垫枕头可缓解疼痛，必要时应卧床休息、局部热敷及服止痛药物。若腰背痛明显者，应及时查找原因，按病因治疗。

5. 下肢及外阴静脉曲张　静脉曲张因增大子宫压迫下腔静脉使股静脉压力增高，随妊娠次数增多逐渐加重。于妊娠晚期，应尽量避免长时间站立，下肢绑以弹性绷带，晚间睡眠时应适当垫高下肢以利于静脉回流。分娩时应防止外阴部曲张的静脉破裂。

6. 贫血　孕妇于妊娠中晚期对铁的需求量增多，单靠饮食补充明显不足，应自妊娠 4～5 个月开始补充铁剂，如硫酸亚铁 0.3g，每日 1 次口服预防贫血。若已出现贫血，应查明原因，以缺铁性贫血最常见，应加大剂量，口服硫酸亚铁 0.6g，另外补充维生素 C 和钙剂能增加铁的吸收。

7. 下肢肌肉痉挛　是孕妇缺钙的表现，肌肉痉挛多发生在小腿腓肠肌，于妊娠晚期多见，常在夜间发作，多能迅速缓解。已出现下肢肌肉痉挛的孕妇应及时补充钙剂。

8. 下肢水肿　孕妇于妊娠晚期常有踝部、小腿下半部轻度水肿，休息后消退，属生理现象。睡眠取左侧卧位，下肢垫高 15°能使下肢血液回流改善，水肿减轻。若下肢水肿明显，休息后不消退，应考虑到妊娠合并肾脏疾病、低蛋白血症等。

9. 仰卧位低血压　妊娠晚期，孕妇若较长时间取仰卧位姿势，由于增大妊娠子宫压迫下腔静脉，使回心血量及心排出量突然减少，出现低血压，此时孕妇改为侧卧位，血压迅即恢复正常。

10. 外阴阴道假丝酵母菌病　30%孕妇的阴道分泌物中可培养出假丝酵母菌。多数孕妇无症状，部分孕妇有阴道分泌物增多、外阴瘙痒伴疼痛和红肿，给予阴道内放置克霉唑栓剂等。

（张为远）

笔记

第十四章　遗传咨询、产前筛查、产前诊断与胎儿干预

出生缺陷(birth defects)指出生前已经存在(在出生前或生后数年内发现)的结构或功能异常,其产生原因包括遗传、环境及二者共同作用。提高人口素质,实行优生优育是我国的一项重要国策,出生缺陷的防治越来越受到重视。遗传咨询、产前筛查和产前诊断是出生缺陷防治过程中十分重要的环节。

出生缺陷可以分三类:①由于胎儿本身发育异常导致胎儿的结构和功能畸形,如肢体挛缩导致的弯曲变形、发育不良。②子宫内环境发生改变导致胎儿结构的畸形,如羊水过少导致胎儿肢体畸形。③发育正常的胎儿遭受外界的损害,阻断了正常的发育过程。如妊娠早期的胎膜早破,导致胎儿肢体变形。胎儿畸形常表现为多器官、多系统的畸形或功能异常。

出生缺陷的防治可分三级:一级预防是受孕前干预,防止出生缺陷胎儿的发生。二级预防产前干预,是在出生缺陷胎儿发生之后,通过各种手段检出严重缺陷的胎儿,阻止出生;或通过胎儿干预,矫正畸形。三级预防是产后干预,在缺陷胎儿出生之后,及时诊断,给予适宜的治疗,防止致残。遗传咨询、产前遗传学筛查和产前诊断是出生缺陷一级和二级防治的主要方法。三级防治不在本章讨论的范畴。

第一节　遗传咨询

- 咨询对象为遗传性疾病高风险人群。
- 应包括明确诊断,确定遗传方式和评估遗传风险,并提出医学建议等步骤。
- 需遵循收集证据、非指令性、尊重患者、知情同意及守密和信任等原则。

遗传咨询(genetic counselling)是由从事医学遗传的专业人员或咨询医师,对咨询者就其提出的家庭中遗传性疾病的发病原因、遗传方式、诊断、预后、复发风险、防治等问题予以解答,并就咨询者提出的婚育问题提出医学建议。遗传咨询是预防遗传性疾病十分重要的环节。

一、遗传咨询的意义

遗传疾病已成为人类常见病、多发病。病情严重者可导致终生残废,给患者带来痛苦,给家庭、国家造成严重的精神和经济负担。遗传咨询是在临床遗传学、细胞遗传学、分子遗传学的基础上,及时确定遗传性疾病患者和携带者,并对其后代患病风险进行预测,商讨应对策略,从而减少遗传病儿的出生,降低遗传性疾病的发生率,提高人群遗传素质和人口质量。

遗传咨询是一个交流过程,在某种情况下则是一种心理治疗过程,让咨询者理解相关疾病的性质及其发生,了解对疾病防治的各种可能性,最后作出自己的决定。

二、遗传咨询的对象

咨询的对象为遗传病高风险人群:①夫妇双方或家系成员患有某些遗传病或先天畸形者,曾生育过遗传病患儿或先天畸形的夫妇;②不明原因智力低下或先天畸形儿的父母;③不明原因的反复流产或有死胎、死产等病史的夫妇;④孕期接触不良环境因素及患有某些慢性病的夫妇;⑤常规检查或常见遗传病筛查发现异常者;⑥其他需要咨询者,如婚后多年不育的夫妇,或

笔记

35岁以上的高龄孕妇。

三、人类疾病的遗传方式

人类遗传性疾病可分为5类：①染色体疾病；②单基因遗传病；③多基因遗传病；④体细胞遗传病；⑤线粒体遗传病。体细胞遗传病和线粒体遗传病多发生在成人，目前尚无产前诊断的方法，本节讨论染色体疾病、单基因遗传病及多基因遗传病。

1. 染色体疾病　染色体病是导致新生儿出生缺陷最多的一类遗传学疾病。染色体异常包括染色体数目异常和结构异常两类。染色体数目异常包括整倍体（如多出一倍体、二倍体或三倍体等）和非整倍体（如21-三体、18-三体、13-三体等，47，XXX综合征、45，X综合征等）异常；结构异常包括染色体部分缺失、易位、倒位、环形染色体等。绝大多数染色体病在妊娠早期发生死胎流产而被淘汰，自然淘汰率为94%，仅6%的染色体异常胎儿可维持宫内生存到胎儿成熟。在新生儿中约有0.5%患有染色体病。目前对先天性染色体疾病尚无有效的治疗方法，因此，应争取早期诊断，及时终止妊娠，达到优生优育的目的。

2. 单基因遗传病　许多遗传病的染色体外观正常，但染色体上的基因发生突变，由单个基因突变引起的疾病称为单基因病。其遗传方式遵循孟德尔法则，遗传方式可分为常染色体显性遗传（autosomal dominant inheritance，AD）、常染色体隐性遗传（autosomal recessive inheritance，AR）、性连锁显性遗传（sex-linked dominant inheritance，XD）或性连锁隐性遗传（sex-linked recessive inheritance，XR）等。这类单基因病较少见，发生率高时也仅为1/500，但由于疾病可遗传，危害很大。根据缺陷蛋白对机体所产生的影响不同，通常分为分子病和先天性代谢缺陷两类。

3. 多基因遗传病　人类的一些遗传性状或某些遗传病的遗传基础不是一对基因，而是几对基因，这种遗传方式称为多基因遗传（polygenic inheritance），因每对基因对遗传病的形成作用微小，故称为微效基因（minor gene），若干对基因作用积累之后，形成一个明显的表型效应，称为累加效应（additive effect）。在微效基因中可能存在一些起主要作用的基因，称为主基因（major gene），这使得多基因遗传更加复杂，主基因对了解多基因疾病的发生、诊断、治疗和预防均有十分重要的意义。

多基因疾病有一定家族史，但没有单基因遗传中所见到的系谱特征，如先天性畸形（无脑儿、脊柱裂、唇腭裂、先天性心脏病、髋关节脱臼等），以及某些人类常见病（高血压、动脉粥样硬化、糖尿病、哮喘、自身免疫性疾病、老年痴呆、癫痫、精神分裂症、类风湿关节炎、智能发育障碍等）。

多基因疾病往往是许多基因和环境因素相互作用的结果。其遗传特点有：①畸形显示从轻到重的连续过程，病情越重，说明有越多的基因缺陷；②常有性别转移，如足内翻多见于男性，腭裂多见于女性；③累加效应。

四、遗传咨询的步骤

1. 明确诊断　首先通过家系调查、家谱分析、临床表现和实验室检查等手段，明确是否存在遗传性疾病。收集详细的病史资料，了解夫妇双方三代直系血亲相关疾病状况。若咨询者为近亲结婚，对其遗传性疾病的影响应作正确的估计。同时，根据其临床表现进行系统的体格检查和实验室检查以明确诊断。

2. 确定遗传方式　评估遗传风险预测遗传性疾病患者子代再发风险率，可根据遗传性疾病类型和遗传方式作出评估。至于宫内胚胎或胎儿接触致畸因素，则应根据致畸原的毒性、接触方式、剂量、持续时间以及胎龄等因素，综合分析其对胚胎、胎儿的影响作出判断。

3. 近亲结婚对遗传性疾病的影响　近亲结婚指夫妇有共同祖先，有血缘关系，故有共同的

笔记

特定基因，包括致病基因。近亲结婚增加夫妻双方将相同的有害隐性基因传给下一代的几率。当一方为某种致病基因的携带者，另一方很可能也是携带者，婚后所生的子女中常染色体隐性遗传病发生率将会明显升高。

4. 提出医学建议　产前诊断并不是预防遗传病唯一的选择，有些夫妇宁愿领养一个孩子或者选择用捐精者的精子进行人工授精。因此，在进行遗传咨询时，必须确信咨询者充分理解提出的各种选择。在面临较高风险时，通常有如下选择：

（1）不能结婚：①直系血亲和三代以内旁系血亲；②男女双方均患有相同的遗传性疾病，或男女双方家系中患相同的遗传性疾病；③严重智力低下者，常有各种畸形，生活不能自理。男女双方均患病无法承担家庭义务及养育子女，其子女智力低下概率大，故不能结婚。

（2）暂缓结婚：如可以矫正的生殖器畸形，在矫正之前暂缓结婚，畸形矫治后再结婚。

（3）可以结婚，但禁止生育：①男女一方患严重的常染色体显性遗传性疾病，如强直性肌营养不良、先天性成骨发育不全等，目前尚无有效治疗方法。子女发病率高，且产前不能作出诊断。②男女双方均患严重的相同的常染色体隐性遗传病，如男女均患白化病，若致病基因相同，子女发病率几乎100%。③男女一方患者中的多基因遗传病，如精神分裂症、躁狂忧郁性精神病、原发性癫痫等，又属于该病的高发家系，后代再现风险率高。若病情稳定，可以结婚，但不能生育。

（4）限制生育：对于产前能够作出准确诊断或植入前诊断的遗传病可在获确诊报告后对健康胎儿作选择性生育。对产前不能作出诊断的X连锁隐性遗传，可在作出性别诊断后，选择性生育。

（5）领养孩子：对一些高风险的夫妇，领养不失为一种较好的选择。

（6）人工授精：夫妇双方都是常染色体隐性遗传病的携带者；或者男方为常染色体显性遗传病患者；或男方为能导致高风险、可存活出生畸胎的染色体平衡易位携带者等，采用健康捐精者的精液人工授精，可以预防遗传病的发生。

（7）捐卵者卵子体外受精，子宫内植入：适用于常染色显性遗传病患者，或可导致高风险可活出生畸形的染色体平衡移位携带者等情况。

五、遗传咨询类别和对策

遗传咨询常分为婚前咨询、孕前咨询、产前咨询和一般遗传咨询。

1. 婚前咨询　婚前医学检查：通过询问病史、家系调查、家谱分析，再借助全面的医学检查，确诊遗传缺陷。根据其遗传规律，评估下一代优生的风险度，提出对结婚、生育的具体指导意见，从而减少甚至可避免遗传病儿的出生。婚前医学检查是防治遗传性疾病延续的第一关。婚前咨询涉及的内容是婚前医学检查，发现男女一方或核实各方以及家属中有遗传性疾病，回答能否结婚、能否生育等具体问题。发现影响婚育的先天畸形或遗传性疾病者，按暂缓结婚、可以结婚但禁止生育、限制生育、不能结婚4类情况指导。

2. 孕前咨询　我国新的《婚姻法》取消了强制性婚前检查的要求，婚前检查的比例急剧下降。孕前咨询为此提供了新的选择，婚前检查的项目均可在孕前得到检查，同时，可以检查各种婚后发生的疾病，如性传播疾病等。对神经管缺陷高发的地区，如果在孕前开始补充叶酸，将可降低70%的先天性神经管畸形的发生。因此，计划妊娠和孕前咨询是预防神经管畸形的关键。

3. 产前咨询　产前咨询的主要问题有：①夫妻一方或家属曾有遗传病儿或先天畸形儿，下一代患病几率有多大，能否预测出来；②已生育患儿再生育是否仍为患儿；③妊娠期间，尤其在妊娠前3个月接触过放射线、化学物质或感染过风疹、弓形虫等病原体，是否会导致畸形。

笔记

4. 一般遗传咨询　主要咨询的内容为：①夫妇一方有遗传病家族史，该病能否累及本人及其子女；②生育过畸形儿是否为遗传性疾病，能否影响下一代；③夫妻多年不孕或习惯性流产，

希望获得生育指导；④夫妻一方已确诊为遗传病，询问治疗方法及疗效；⑤夫妻一方接受放射线、化学物质或有害生物因素影响，是否会影响下一代。

六、遗传咨询必须遵循的原则

在遗传咨询过程中，必须遵循以下原则：

1. 尽可能收集证据原则 进行遗传咨询，首先要尽可能地获得正确的诊断。确切的诊断不仅对发病风险的推算是重要的，而且对未来准确地产前诊断也是必要的。为了获得准确的诊断，除了要了解有关的病例资料外，还必须尽可能多地获得其他资料，如死者的照片、尸检报告、医院记录以及以往基因诊断为携带者检测报告等，这些都可为诊断提供肯定或否定的信息。流产、死胎等不良分娩史也有重要的意义。

2. 非指令性咨询原则 在遗传咨询的选择中，没有绝对正确的方案，也没有绝对错误的方案。因此，非指令性原则一直是医学遗传咨询遵循的原则，同时也被世界卫生组织遗传咨询专家委员会认可。2003 年我国卫生部颁布的《产前诊断管理办法》中明确提出医生可以提出医学建议，患者及其家属有选择权。

3. 尊重患者原则 忧虑、有罪感、羞耻感等是咨询者在咨询过程中常见的表现，在对疾病不了解和等待诊断结果期间更是如此。因此，在咨询过程中，必须将咨询者本人的利益放在第一位，针对所暴露出来的疑问，有目的地予以解释，最大限度地减少咨询者及其家属的忧虑。

4. 知情同意原则 为了不伤害病人的感情，防止病人希望破灭，家属常希望医生不要告知病人真相。随着现代道德标准的变化，告知真相已成为合乎道德的职责。特别是对于产前诊断技术及诊断结果，经治医师应本着科学、负责的态度，向孕妇或家属告知技术的安全性、有效性和风险性，使孕妇或家属理解技术可能存在的风险和结果的不确定性。

5. 守密和信任原则 保守秘密是遗传咨询的一种职业道德。在未经许可的情况下，将遗传检查结果告知除了亲属外的第三者，包括雇主、保险公司和学校等是对这一原则的破坏。

第二节 产前筛查

- *唐氏综合征妊娠早期筛查包括孕妇血清 β-hCG 和妊娠相关蛋白 A 测定及超声检查；妊娠中期筛查指标有血清 AFP、hCG 和游离 E_3。*
- *神经管畸形无固定遗传方式，要重点注意各种高危因素，主要的筛查方法有孕妇血清 AFP 检测和超声检查。*

妊娠 18～24 周，通过超声对胎儿的各器官进行系统的检查，可发现以下严重致死性畸形；有条件的单位可行先天性心脏病的超声筛查。

遗传筛查（genetic screen）包括对成人、胎儿及新生儿遗传性疾病筛查三种，对胎儿的遗传筛查又称产前筛查（prenatal screen），为本节主要阐述内容。产前遗传筛查是通过可行的方法，对一般妊娠妇女进行筛查，发现子代具有患遗传性疾病高风险的可疑人群。筛查出可疑者进一步确诊，是预防遗传性疾病出生的重要步骤。产前筛查是减少缺陷儿出生，提高人口素质的一个重要方面。从理论上讲，要防止缺陷胎儿出生，需对每一例妊娠妇女孕育的胎儿作遗传病或先天性畸形的产前诊断，但这需要投入大量人力、物力和财力，通常采用经济、简便、无创伤及安全的生化检测进行产前筛查，可达到事半功倍的效果。

遗传筛查方案应符合以下标准：①被筛查疾病在被筛查人群中应有较高的发病率并严重影响健康，筛查出后有治疗或预防的方法；②筛查方法应是非创伤性的、容易实施且性价比好；③筛查方法应统一、易推广；易为被筛查者接受，被筛查者应自愿参与，做到知情选择；为被筛查者提供全部有关的医学信息和咨询服务。建立相应的质量控制系统对于保证筛查的质量、提高

笔记

检出率十分重要。

产前筛查试验不是确诊试验,筛查阳性结果意味着患病的风险升高,并非诊断疾病,阴性结果提示风险未增加,并非正常。筛查结果阳性的患者需要进一步确诊试验,染色体疾病高风险患者需要行胎儿核型分析。产前筛查和诊断要遵循知情同意原则。目前广泛应用的产前筛查的疾病有唐氏综合征筛查和神经管畸形筛查。

一、非整倍体染色体异常

大约有8%的受精卵是非整倍体染色体畸形的胎儿,其中50%在妊娠早期流产,占死胎和新生儿死亡的7%~8%。存活下来但伴有缺陷的染色体畸形占新生儿的0.64%。以唐氏综合征为代表的染色体疾病是产前筛查的重点,根据检查方法可分为孕妇血清学检查和超声检查,根据筛查时间可分为孕早期和孕中期筛查。

1. 妊娠中期筛查 妊娠中期的血清学筛查通常采用三联法,即甲胎蛋白(AFP)、绒毛膜促性腺激素(hCG)和游离雌三醇(E_3)。唐氏综合征患者AFP降低、hCG升高、E_3降低,根据三者的变化,结合孕妇年龄、孕龄等情况,计算出唐氏综合征的风险度。当风险阈值设定为35岁孕妇的风险度(妊娠中期为1:280)时,阳性率约为5%,能检出60%~75%的唐氏综合征和部分其他非整倍体染色体畸形。

血清学筛查还有一些改良方法,如应用AFP和hCG两项指标;应用β-hCG取代hCG;应用抑制素(inhibin A)作为第4个指标。有把孕妇血清学检查和超声检测胎儿颈项透明层、长骨长度等指标结合在一起的筛查方案。

2. 妊娠早期筛查 有条件的医疗机构可采用妊娠早期筛查,妊娠早期进行唐氏综合征筛查有很多优势,阳性结果的孕妇有更长的时间进行进一步确诊和处理。妊娠早期筛查的方法包括孕妇血清学检查、超声检查或者二者结合。常用的血清学检查的指标有β-hCG和妊娠相关血浆蛋白A(pregnancy-associated plasma protein A,PAPP-A)。超声检查的指标有胎儿颈项透明层和胎儿鼻骨。联合应用血清学和NT的方法,对唐氏综合征的检出率在85%~90%。但NT检测者需经过专门技术培训,建立相应的质量控制体系。

3. 染色体疾病的高危因素 可使胎儿发生染色体风险增加之高危因素如下:

(1)孕妇年龄大于35岁的单胎妊娠。妊娠中期发生21-三体综合征的风险为1:280,发生非整倍体畸形的风险为1:132;在妊娠晚期发生21-三体的风险为1:384,发生非整倍体畸形的风险为1:204。

(2)孕妇年龄大于31岁的双卵双胎妊娠。在双卵双胎中其中一胎发生21三体的风险比单胎高,风险约为1:190。

(3)夫妇中一方染色体易位。下一代发生异常的风险应根据异常染色体的位置、父母性别差异等具体分析。由于有部分异常胎儿流产或死亡,存活的异常胎儿发生的风险低于理论风险。在平衡易位中,子代发生异常的风险在5%~30%,伴有不孕症的患者,由于不孕症易导致胚胎发育停滞或死胎,存活子代发生异常的风险为0~5%。

(4)夫妇中一方染色体倒置。子代发生染色体异常的风险取决于异常染色体位置、倒置染色体的大小等。新生儿出生后检测到染色体异常的风险在5%~10%之间。

(5)夫妇非整倍体异常。21-三体或47,XXX的女性和47,XXY的男性具有生育能力,子代出现非整倍体的风险为30%。男性为21-三体或47,XXY者往往不孕。

(6)前胎常染色体三体史。曾妊娠过一次常染色体三体的妇女,再次妊娠发生染色体畸形的风险约为1:100,或更高(根据年龄计算)。

(7)前胎X染色体三体(47,XXX或47,XXY)者,多余的X染色体可能来自母系或父系,再次发生染色体非整倍体畸形的风险也为1:100。前胎为47,XYY或45,X者,再次妊娠发生畸形

笔记

的风险不增加，因为多余的 Y 染色体来自于父系，父系的错误很少重复。

（8）前胎染色体三倍体。复发的风险为 1% ~1.5%。

（9）妊娠早期反复流产。妊娠早期流产的主要原因之一是非整倍体畸形，夫妇染色体畸形（如易位、倒置）亦可导致妊娠早期流产。因此建议检测夫妇的染色体。

（10）产前超声检查发现胎儿存在严重的结构畸形。不管孕妇的年龄或血清学筛查是否异常，该胎儿发生染色体畸形的风险大大提高。

二、神经管畸形

1. 血清学筛查　约 95% 的神经管畸形（NTDs）患者无家族史，但 90% 患者的血清和羊水中的 AFP 水平升高，因此血清的 AFP 可作为 NTDs 的筛查指标。筛查应在妊娠 14 ~22 周进行，以中位数的倍数（multiple of the median，MOM）为单位。如果以 2.0MOM 为 AFP 正常值的上限，筛查的阳性率为 3% ~5%，敏感性至少 90%，阳性预测值为 2% ~6%。影响孕妇血清 AFP 水平的因素包括孕龄、孕妇体重、种族、糖尿病、死胎、多胎、胎儿畸形、胎盘异常等。

2. 超声筛查　99% 的 NTDs 可通过妊娠中期的超声检查获得诊断，而且 3% ~5% 的 NTDs 患者因为非开放性畸形，羊水 AFP 水平在正常范围，因此孕妇血清 AFP 升高但超声检查正常的患者不必羊水检查 AFP。

3. 高危因素　神经管畸形无固定的遗传方式，但存在高危因素，对高危人群妊娠期要重点观察，加强产前筛查和诊断。

（1）神经管畸形家族史：约 5% 的 NTDs 有家族史。如果直系亲属中有一位 NTDs 患者，胎儿发生畸形的风险约为 2% ~3%，如果患者>1 人，风险相应增加。

（2）暴露在特定的环境中：妊娠 28 日内暴露在特定的环境下，可能导致 NTDs。1 型糖尿病患者中的高血糖可能是 NTDs 的高危因素。高热可使 NTDs 的发病风险升高 6 倍。某些药物如抗惊厥药卡马西平和丙戊酸使畸形的风险明显增加；氨基蝶呤、异维 A 酸等可能与无脑儿或脑膨出等发病有关。

（3）与 NTDs 有关的遗传综合征和结构畸形：某些遗传综合征包括有 NTDs 的表现，如 Meckel-Gruber 综合征、Roberts-SC 海豹肢畸形、Jarco-Levin 综合征、脑积水-无脑回-视网膜发育不良-脑膨出综合征（hydrocephalus-agyria-retinal dysplasia-encephalocele syndromes，HARDE）。

（4）NTDs 高发的地区如中国东北、印度等地的发病率约为 1%，在低发地区为 0.2%。饮食中缺乏叶酸-维生素是 NTDs 的高发因素。

（5）在 NTDs 患者中发现，抗叶酸受体抗体的比例增高。

三、胎儿结构畸形筛查

在妊娠 18 ~24 周期间，通过超声对胎儿的各器官进行系统筛查，目的是发现严重致死性畸形无脑儿、严重脑膨出、严重开放性脊柱裂、严重胸腹壁缺损并内脏外翻、单腔心、致死性软骨发育不良等疾病。建议所有孕妇在此时期均进行一次系统胎儿超声检查，胎儿畸形的产前超声检出率约为 50% ~70%。漏诊的主要原因为：①超声检查受孕周、羊水、胎位、母体腹壁薄厚等多种因素的影响，许多器官可能无法显示或显示不清。②部分胎儿畸形的产前超声检出率极低，如房间隔缺损、室间隔缺损、耳畸形、指/趾异常、肛门闭锁、食管闭锁、外生殖器畸形、闭合性脊柱裂等。③还有部分胎儿畸形目前还不能为超声所发现，如甲状腺缺如、先天性巨结肠等。

四、先天性心脏病

大部分的先天性心脏病（congenital heart defects）无遗传背景，发病率约为 0.7%。有条件的单位可在妊娠 18 ~24 周行先天性心脏病的超声筛查，四腔心切面、左心室流出道及主动脉长轴

笔记

切面、右心室流出道及肺动脉长轴切面检查可筛查出大部分的严重的先天性心脏畸形。但是，部分心脏血流异常，特别是发育不良或闭锁等疾病往往在妊娠晚期出现。某些单纯性的瓣膜病变无法产前诊断，如室间隔缺损、房间隔缺损等。因此，对于怀疑心脏血流异常的高危胎儿[如左(右)心脏发育不良、主动脉狭窄、主动脉瓣或肺动脉瓣狭窄等]，在妊娠 20～22 周常规心脏超声心动图检查后，在妊娠晚期应该复查。

第三节 产前诊断

- 对象为出生缺陷的高风险人群，可诊断的疾病包括染色体异常、性连锁遗传病、遗传性代谢病及先天性结构畸形。
- 胎儿染色体疾病通过对获得的胎儿染色体进行细胞遗传学检查作出诊断。
- 胎儿结构畸形常通过胎儿超声诊断，胎儿 MRI 用于不确定超声发现的进一步评估。

产前诊断(prenatal diagnosis)又称宫内诊断(intrauterine diagnosis)或出生前诊断(antenatal diagnosis)，指在胎儿出生之前应用各种先进的检测手段，影像学、生物化学、细胞遗传学及分子生物学等技术，了解胎儿在宫内的发育状况，如观察胎儿有无畸形，分析胎儿染色体核型，监测胎儿的生化检查项目和基因等，对先天性和遗传性疾病作出诊断，为胎儿宫内治疗(手术、药物、基因治疗等)及选择性流产创造条件。

(一) 产前诊断的对象

根据 2003 年卫生部《产前诊断技术管理办法》，孕妇有下列情形之一者，需要建议其进行产前诊断检查：

1. 羊水过多或者过少。
2. 胎儿发育异常或者胎儿有可疑畸形。
3. 孕早期时接触过可能导致胎儿先天缺陷的物质。
4. 夫妇一方患有先天性疾病或遗传性疾病，或有遗传病家族史。
5. 曾经分娩过先天性严重缺陷婴儿。
6. 年龄 35 周岁。

(二) 产前诊断的疾病

1. **染色体异常** 包括染色体数目异常和结构异常两类。染色体数目异常包括整倍体和非整倍体；结构异常包括染色体部分缺失、易位、倒位、环形染色体等。

2. **性连锁遗传病** 以 X 连锁隐性遗传病居多，如红绿色盲、血友病等。致病基因在 X 染色体上，携带致病基因的男性必定发病，携带致病基因的女性为携带者，生育的男孩可能一半是患病，一半为健康者；生育的女孩表型均正常，但可能一半为携带者，故判断为男胎后，应行人工流产终止妊娠。

3. **遗传性代谢缺陷病** 多为常染色体隐性遗传病。因基因突变导致某种酶的缺失引起代谢抑制，代谢中间产物累积而出现临床表现。除极少数疾病在早期用饮食控制法(如苯丙酮尿症)、药物治疗(如肝豆状核变性)外，至今尚无有效治疗方法。

4. **先天性结构畸形** 其特点是有明显结构改变，如无脑儿、脊柱裂、唇腭裂、先天性心脏病、髋关节脱臼等。

(三) 产前诊断常用的方法

1. **观察胎儿的结构** 利用超声、X 线检查、胎儿镜、磁共振等观察胎儿的结构是否存在畸形。

2. **分析染色体核型** 利用羊水、绒毛、胎儿细胞培养，检测胎儿染色体疾病。

3. **检测基因** 利用胎儿 DNA 分子杂交、限制性内切酶、聚合酶链反应技术、原位荧光杂交等技术检测胎儿基因的核苷酸序列，诊断胎儿基因疾病。

笔记

4. 检测基因产物　利用羊水、羊水细胞、绒毛细胞或血液，进行蛋白质、酶和代谢产物检测，诊断胎儿神经管缺陷、先天性代谢疾病等。

（四）胎儿染色体病的产前诊断

近年来，分子细胞遗传学的进展迅速，如免疫荧光原位杂交技术、引物原位 DNA 合成技术、多聚酶链式反应技术等，使染色体核型分析更加准确、快速。染色体疾病的产前诊断主要依靠细胞遗传学方法，因此必须获得胎儿细胞及胎儿的染色体。

获取胎儿细胞和染色体的方法有胚胎植入前遗传诊断（preimplantation genetic diagnosis）、绒毛穿刺取样（chorionic villus sampling，CVS）、羊膜腔穿刺术（amniocentesis）、经皮脐血穿刺技术（percutaneous umbilical cord blood sampling，PUBS）、胎儿组织活检（fetal tissue biopsy）。

（五）胎儿结构畸形的产前诊断

各种因素导致的出生缺陷表现为子代的结构畸形和功能异常，其中结构异常可以通过影像学获得诊断。

1. 胎儿超声检查　妊娠期胎儿超声检查可以发现许多严重的结构畸形以及各种细微的变化，逐渐成为产前诊断重要的手段之一。超声诊断的出生缺陷必须存在以下特点：①出生缺陷必须存在解剖异常。超声诊断是从形态学观察，因此胎儿必须存在解剖上的畸形，且畸形必须明显到足以让超声影像所分辨和显现。②超声诊断与孕龄有关。有些畸形可在妊娠早期获得诊断（如脊柱裂、全前脑、右位心、联体双胎等）；有些迟发性异常在妊娠晚期才能诊断（如脑积水、肾盂积水、多囊肾等）；还有些异常的影像学改变在妊娠早期出现，以后随访时消失。③胎儿非整倍体畸形往往伴有结构畸形，如果超声发现与染色体疾病有关的结构畸形，应建议行胎儿核型分析。

2. 胎儿磁共振成像（MRI）检查　20 世纪 90 年代初期，回波平面成像等快速 MRI 成像技术得以发展，使胎儿 MRI 成像成为可能。MRI 的优点在于可通过多平面重建及大范围扫描，使得对复杂畸形的观察更加容易。胎儿 MRI 检查的主要指征是对不确定的超声检查发现作进一步评估。

在胎儿中枢神经系统，MRI 优良的组织分辨能力，很好地显示脑部的成熟与结构的关系，可以很好地区别和诊断中枢神经系统的畸形。在胎儿颈部肿块，MRI 可以帮助评估胎儿气道，以便于在出生时做好合理的预案。在胎儿胸部疾病，MRI 在胸部畸形诊断中最常用的是先天性膈疝的诊断，MRI 则可以直接分辨肝脏疝入的部位和程度。在胎儿盆腹腔畸形中，MRI 不同的信号强度有助于区分近端和远端小肠。

第四节　胎 儿 干 预

- 胎儿分流手术可用于胎儿尿路梗阻、先天性肺气道畸形等。
- 药物治疗可用于胎儿完全性心脏传导阻滞。
- 胎儿镜手术适用于胎儿泌尿道梗阻、先天性膈疝及双胎输血综合征等。
- 子宫外产时处理技术适用于胎儿颈部巨大肿块等。

一旦产前发现胎儿畸形，父母有以下几种选择：①终止妊娠或继续妊娠。②安排孕妇在拥有儿科专家的三级医疗机构分娩，使先天性畸形的新生儿有条件在出生时即得到治疗。③为了避免胎儿畸形导致宫内损害进一步恶化，医源性早产也是一种治疗选择。④随着对产前发现的胎儿疾病发病机制和病理生理的进一步理解，胎儿干预正成为另一个选择之一。本节重点描述胎儿干预的方法和指征。

（一）宫内分流手术

可以行胎儿分流术的疾病有尿路梗阻、胸腔积液、先天性肺气道畸形等。重度尿路梗阻的

笔记

胎儿足月娩出时常合并严重肾盂积水、膀胱发育不良和肺发育不全而无法存活。对于尿路梗阻患儿采用宫内膀胱羊膜腔引流术，可以使婴儿存活率升高，羊水量回复正常，肺发育不良的比例降低。对胸腔积液的胎儿行胸腔羊膜腔引流术，使胎儿胸腔持续减压利于肺部扩张，有利于肺部代偿性生长，避免因肺发育不全导致的新生儿死亡。羊膜腔引流术还可用于治疗胎儿先天性肺气道畸形、腹腔巨大囊肿等疾病。

（二）胎儿心脏疾病的治疗

孕妇胶原血管病患者的抗体穿过胎盘后，易导致胎儿发生完全性心脏传导阻滞，进一步导致心衰、水肿和死亡。类固醇可以降低孕妇抗体效价，减少对胎儿传导系统和心肌的进行性损伤；β 受体激动剂可以增加胎儿心率。如果以上两种方法无效，可安装胎儿心脏起搏器。

胎儿室间隔完整的肺动脉闭锁或严重的主动脉狭窄，可导致血流受阻，进而影响胎儿肺循环或体循环的发育，继发性心脏发育不良是死亡的主要原因。理论上讲，宫内解除结构梗阻利于心脏正常发育。目前常用的方法为胎儿球囊瓣膜成形术，其疗效有待于进一步评估。

（三）胎儿镜（fetoscope）手术

1. 诊断性胎儿镜 随着经皮穿刺技术的发展，胎儿镜可用于直接经腹进入羊膜腔内，并可以活检胎儿组织。如进行性退行性肌营养不良是一种常见的 X 连锁隐性遗传病，当怀疑胎儿可能患有该疾病时，可在胎儿镜下活检。

2. 治疗性胎儿镜

（1）下尿路梗阻：胎儿下尿路梗阻可导致进行性羊水过少、肺发育不全和囊性肾发育不良，常见病因包括后尿道瓣膜、尿道闭锁、尿道发育不全。妊娠中期解除梗阻可避免肾功能恶化，改善新生儿存活率和肾功能预后。常用的手术方式是胎儿镜下胎儿手术、膀胱羊膜腔引流术将尿液从膀胱引流到羊膜腔，或者胎儿膀胱镜下采用激光消融后尿道瓣膜，同时放置尿路支架。

（2）先天性膈疝：是发生在横膈的简单的解剖学缺损，但严重的患儿可能因为严重肺发育不全而导致出生后无法存活。生理学研究发现闭塞胎儿气管有利于胎儿肺发育。目前的治疗方法是在胎儿镜下行腔内球囊气管闭塞术，其手术效果有待于进一步评估。

（3）羊膜带综合征（amniotic band syndrome，ABS）：是一组散在的先天性畸形（包括肢体、颜面部和躯干），表现为束带征、并指/趾乃至宫内截肢，也会有颜面部、内脏和体壁复合缺失。束带常影响四肢，但也能缠绕脐带以致胎死宫内。在胎儿损失不可逆前，采用胎儿镜羊膜束带松解术可以挽救肢体和生命。

（4）单绒毛膜双胎合并症

1）单绒毛膜双胎一胎畸形：单绒毛膜双胎妊娠中一胎畸形的发病风险增高，如无脑儿、脐膨出、胃肠道闭锁/狭窄较为常见。对另一个健康胎儿来说，风险不仅来自于异常胎儿死亡带来的风险，也来自于早产的风险。目前可选择的治疗方法有胎儿镜下脐带结扎或超声引导下胎儿内脐血管射频治疗。

2）双胎反向动脉灌注：仅发生在单绒毛膜双胎中，循环异常血量的增加逐渐加重了泵血儿心脏负担，易造成心力衰竭。如果不处理，50% ~75% 的泵血儿将死亡。目前可选择的手术有脐带结扎、凝固治疗和射频治疗。

3）双胎输血综合征：如果不予治疗，严重双胎输血综合征患儿的死亡率接近 100%。目前治疗方法有胎儿镜下激光凝固吻合支血管。该方法是目前最有效的方法，可提高胎儿存活率，降低存活胎儿的神经系统并发症。

（四）开放性胎儿手术

子宫开放性手术对于孕妇和胎儿均有很大风险，需谨慎选择。最近打开和关闭妊娠子宫的技术创新最大限度地降低了对母亲健康的风险和对未来生育功能的影响。开放性手术的关键技术有以下几方面：减少子宫肌层出血的缝订装置；子宫切开后注入生理盐水以防脐带受压；胎

笔记

儿手术时采用小型的脉搏血氧仪监测胎儿的血氧饱和度；关闭子宫后羊膜腔内灌注含苯唑西林的温生理盐水；以及手术后的抑制宫缩治疗。

可行开放性胎儿手术的胎儿畸形包括后尿道瓣膜、先天性肺囊性腺瘤样畸形、先天性膈疝、无心胎畸形、骶尾部畸胎瘤、胎儿颈部肿块等。其疗效有待于进一步评估。

（五）产时子宫外处理

产时子宫外处理（exuterointrapartum treatment，EXIT）技术的核心原则是在进行胎儿治疗的同时保持子宫低张状态和子宫胎盘循环，在维持子宫胎盘循环的情况下暴露胎儿颈部，解除气管梗阻，直至气管插管使气道畅通。目前EXIT技术的适应证包括胎儿颈部巨大肿块、胎儿纵隔或肺部肿块、先天性高位气道阻塞综合征（congenital high airway obstruction syndrome，CHAOS）以及需立即行体外膜肺氧合（extracorporeal membrane oxygenation，ECMO）技术的先天性心脏病。

（李笑天）

笔记

第十五章 正常分娩

妊娠满28周(196日)及以上,胎儿及其附属物自临产开始到由母体娩出的全过程,称为分娩(delivery)。妊娠满28周至不满37足周(196~258日)期间分娩,称为早产(premature delivery);妊娠满37周至不满42足周(259~293日)期间分娩,称为足月产(term delivery);妊娠满42周(294日)及以上分娩,称为过期产(postterm delivery)。

第一节 分娩动因

- 分娩发动是炎症细胞因子、机械性刺激等多因素综合作用的结果。
- 宫颈成熟是分娩发动的必备条件。
- 缩宫素与前列腺素是促进宫缩的最直接因素。

分娩触发机制复杂,分娩动因学说众多,但均难以完满阐述,目前认为是多因素综合作用的结果。

一、炎症反应学说

研究表明,分娩前子宫蜕膜、宫颈均出现明显的中性粒细胞和巨噬细胞趋化和浸润,炎性细胞因子表达增加,提示非感染性炎症反应可能是分娩发动的一个重要机制。炎性细胞因子可能通过释放水解酶,引起胶原组织降解,促进宫颈成熟,从而诱导分娩发动。

二、内分泌控制理论

分娩发动是子宫平滑肌由非活跃状态向活跃状态的转化,这种转化受多种内分泌激素的调控,最终触发宫缩及宫颈扩张,启动分娩。

1. 前列腺素(prostaglandin,PG) 子宫平滑肌对前列腺素具有高度敏感性,前列腺素合成增加是分娩发动的重要因素,主要证据包括:①临产前,蜕膜及羊膜中PG的前体物质花生四烯酸明显增加,在前列腺素合成酶的作用下形成PG;②子宫肌细胞内含有丰富的PG受体;③PG能诱发宫缩和促进宫颈成熟;④PG合成抑制剂可导致分娩延迟。

2. 雌激素(estrogen)**与孕激素**(progesterone) 人类妊娠时处于高雌激素状态,但至今仍无足够证据证实雌激素能发动分娩。孕酮是抑制子宫收缩的主要激素,既往认为孕酮撤退与分娩发动相关,但近年研究并未发现分娩时产妇血中孕酮水平降低,从而提出"功能性孕酮撤退"的观点,并试图从非基因水平和基因水平进行论证,然而目前尚无定论。

3. 缩宫素(oxytocin)**与缩宫素受体**(oxytocin receptor) 外源性缩宫素可诱发子宫收缩,过去认为分娩是通过血液中缩宫素浓度的增加来实现,现在认为此效应是由于缩宫素受体增加所致。临产前,子宫蜕膜中缩宫素受体骤然增加50倍或更多,且在临产前和分娩阶段子宫对缩宫素敏感性急剧增加,子宫激惹性增强,从而促进宫缩,启动分娩。

4. 内皮素(endothelin,ET) 内皮素是子宫平滑肌的强诱导剂,子宫平滑肌有内皮素受体。通过自分泌和旁分泌形式,子宫局部产生的ET直接对平滑肌产生收缩作用,还通过刺激妊娠子宫和胎儿-胎盘单位,合成和释放PG,间接诱发宫缩。

5. 皮质醇激素(cortisol) 动物实验证实:胚胎下丘脑-垂体-肾上腺轴的活性与分娩发动有关。皮质醇激素由胎儿肾上腺产生,随着胎儿成熟而不断增加,皮质醇经胎儿-胎盘单位合成雌

笔记

激素，从而激发宫缩。临床观察无脑儿时常有雌激素水平低下和孕期延长，推断系胎儿下丘脑-垂体-肾上腺功能异常所致。但研究发现未足月孕妇注射皮质醇并不导致早产。

三、机械性理论

妊娠早、中期子宫处于静息状态，对机械性和化学性刺激不敏感，子宫能耐受胎儿及其附属物的负荷。妊娠晚期子宫腔内压力增加，子宫壁膨胀；胎先露下降压迫子宫下段及宫颈内口，发生机械性扩张，通过交感神经传至下丘脑，作用于神经垂体，释放缩宫素，引起宫缩。过度增大的子宫（如双胎妊娠、羊水过多）易发生早产支持机械性理论，但孕妇血中缩宫素增高却是在分娩发动之后，故不能认为机械性理论是分娩发动的始发原因。

四、神经介质理论

子宫主要受自主神经支配，交感神经兴奋子宫肌层 α 肾上腺素能受体，促使子宫收缩。乙酰胆碱通过增加子宫肌细胞膜对 Na^+ 的通透性加强子宫收缩。但因上述物质的测定水平在分娩前并无明显变化，难以肯定自主神经在分娩发动中起何作用。

综上所述，妊娠晚期的炎症细胞因子、机械性刺激等多因素作用使子宫下段形成及宫颈成熟，诱发前列腺素及缩宫素释放，子宫肌细胞间隙连接形成和子宫肌细胞内钙离子浓度增加，使子宫由妊娠期的稳定状态转变为分娩时的兴奋状态，从而启动分娩。不管分娩动因如何，宫颈成熟是分娩发动的必备条件，缩宫素与前列腺素是促进宫缩的最直接因素。

第二节　影响分娩的因素

- *子宫收缩力是临产后的主要产力；腹压是第二产程胎儿娩出的重要辅助力量；肛提肌收缩力是协助胎儿内旋转及胎头仰伸所必需的力量。*
- *骨盆三个平面的大小与形状、子宫下段形成、宫颈管消失与宫口扩张、会阴体伸展直接影响胎儿通过产道。*
- *胎儿大小及胎方位也是分娩难易的影响因素。*
- *精神鼓励和心理安慰有助于产妇顺利分娩。*

影响分娩的四因素为产力、产道、胎儿及精神心理因素。若各因素均正常并能相互适应，胎儿能顺利经阴道自然娩出，则为正常分娩。正常分娩依靠产力将胎儿及其附属物排出体外，但同时必须有足够大的骨产道和软产道相应扩张让胎儿通过。而产力又受胎儿大小、胎位及产道的影响。此外，还受精神心理因素的干预。

一、产　　力

将胎儿及其附属物从宫腔内逼出的力量称为产力。产力包括子宫收缩力（简称宫缩）、腹壁肌及膈肌收缩力（统称腹压）和肛提肌收缩力。

（一）子宫收缩力

子宫收缩力是临产后的主要产力，贯穿于分娩全过程。临产后的宫缩使宫颈管逐渐缩短直至消失、宫口扩张、胎先露下降和胎儿、胎盘娩出。正常子宫收缩力的特点有：

1. 节律性　宫缩的节律性是临产的重要标志。正常宫缩是宫体肌不随意、有规律的阵发性收缩并伴有疼痛，故有“阵痛”之称。每次阵缩由弱渐强（进行期），维持一定时间（极期），一般持续约30秒左右，随后由强渐弱（退行期），直至消失进入间歇期，一般5～6分钟（图15-1），此时子宫肌肉松弛。当宫口开全（10cm）后，间歇期仅1～2分钟，宫缩持续时间长达约60秒，阵缩如此反复出现，直至分娩全程结束。宫缩强度也随产程进展逐渐增加，宫腔压力由临产初期

笔记

25～30mmHg，至第一产程末增至40～60mmHg，第二产程宫缩极期时可高达100～150mmHg，而间歇期宫腔压力仅为6～12mmHg。阵痛强度随宫腔压力上升而加重。宫缩时，子宫肌壁血管及胎盘受压，致使子宫血流量减少，胎盘绒毛间隙的血流量减少；宫缩间歇时，子宫血流量又恢复到原来水平，胎盘绒毛间隙的血流重新充盈，宫缩的节律性对胎儿血流灌注有利。

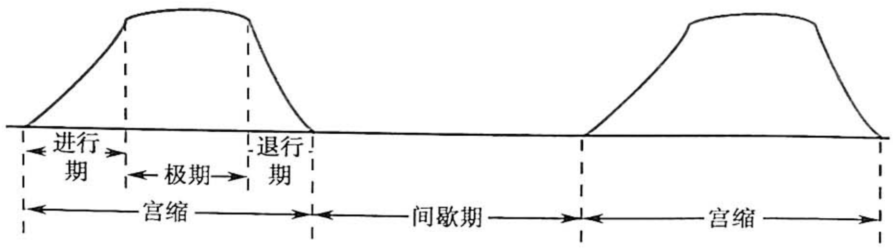


图15-1 临产后正常宫缩节律性示意图

2. **对称性** 正常宫缩源于两侧宫角部（受起搏点控制），以微波形式向宫底中线集中，左右对称，再以2cm/s速度向子宫下段扩散，约需15秒均匀协调地扩展至整个子宫，此为子宫收缩力的对称性（图15-2）。

3. **极性** 宫缩以宫底部最强最持久，向下依次减弱，宫底部收缩力的强度几乎是子宫下段的2倍，此为子宫收缩力的极性。

4. **缩复作用** 宫体部平滑肌为收缩段。子宫收缩时肌纤维缩短变宽，间歇期肌纤维不能恢复到原长度，经反复收缩，肌纤维越来越短，使宫腔内容积逐渐缩小，迫使胎先露部下降及宫颈管逐渐缩短直至消失，此为子宫肌纤维的缩复作用。

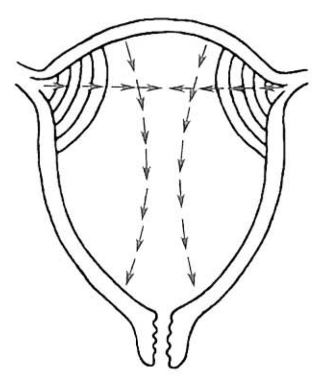


图15-2 子宫收缩力的对称性

（二）腹壁肌及膈肌收缩力

腹壁肌及膈肌收缩力是第二产程胎儿娩出时的重要辅助力量。当宫口开全后，胎先露部已降至阴道。每次宫缩时，前羊膜囊或胎先露部压迫盆底组织及直肠，反射性地引起排便动作。产妇表现为主动屏气，腹壁肌及膈肌收缩使腹内压增高，促使胎儿娩出。腹压是宫口开全后所必需的辅助力量，尤其在第二产程末配合有效的宫缩将顺利娩出胎儿。过早运用腹压易致产妇疲劳和宫颈水肿，使得产程延长。腹壁肌及膈肌收缩力在第三产程亦可迫使已剥离的胎盘尽早娩出，减少产后出血的发生。

（三）肛提肌收缩力

肛提肌收缩力可协助胎先露部在盆腔进行内旋转。当胎头枕部露于耻骨弓下时，能协助胎头仰伸及娩出；胎儿娩出后，当胎盘降至阴道时，能协助胎盘娩出。

二、产 道

产道是胎儿娩出的通道，分为骨产道与软产道两部分。

（一）骨产道

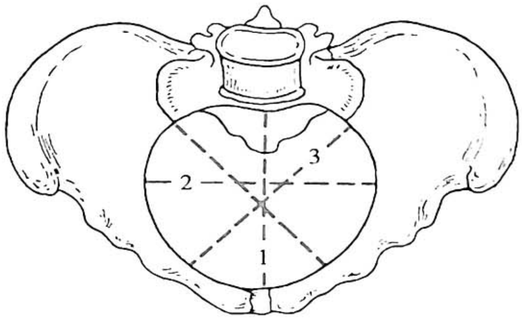
骨产道指真骨盆。在分娩过程中几乎无变化，但其原有的大小、形状与分娩顺利与否关系密切。共分为3个平面，每个平面又由多条径线组成：

1. **骨盆入口平面**（pelvic inlet plane） 为骨盆腔上口，呈横椭圆形。其前方为耻骨联合上缘，两侧为髂耻缘，后方为骶岬上缘。有4条径线（图15-3）。

（1）入口前后径：又称真结合径。耻骨联合上缘中点至骶岬上缘正中间的距离，正常值平均11cm，其长短与胎先露衔接关系密切。

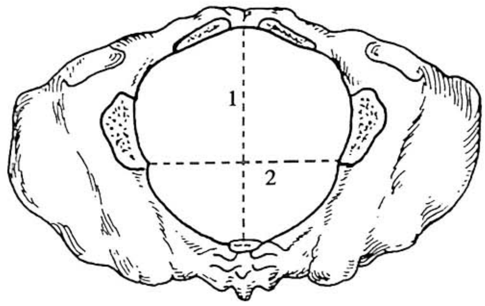
（2）入口横径：左右髂耻缘间的最大距离，正常值平均13cm。

笔记



1. 前后径 11cm; 2. 横径 13cm; 3. 斜径 12.75cm

图 15-3　骨盆入口平面各径线



1. 前后径 11.5cm; 2. 横径 10cm

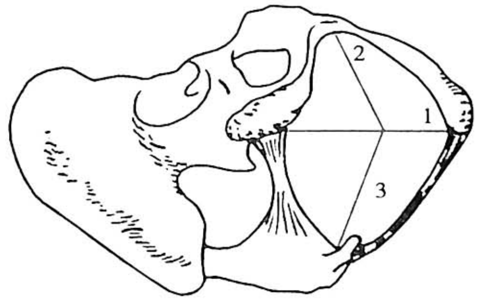
图 15-4　中骨盆平面各径线

(3) 入口斜径：左右各一。左骶髂关节至右髂耻隆突间的距离为左斜径；右骶髂关节至左髂耻隆突间的距离为右斜径，正常值平均 12.75cm。

2. **中骨盆平面**（mid plane of pelvis）　为骨盆最小平面，是骨盆腔最狭窄部分，呈前后径长的纵椭圆形。其前方为耻骨联合下缘，两侧为坐骨棘，后方为骶骨下端。有 2 条径线（图 15-4）。

(1) 中骨盆前后径：耻骨联合下缘中点通过两侧坐骨棘连线中点至骶骨下端间的距离，正常值平均 11.5cm。

(2) 中骨盆横径：又称坐骨棘间径。指两坐骨棘间的距离，正常值平均 10cm，其长短与胎先露内旋转关系密切。



1. 出口横径；2. 出口前矢状径；3. 出口后矢状径

图 15-5　骨盆出口平面各径线（斜面观）

3. **骨盆出口平面**（pelvic outlet plane）　为骨盆腔下口，由两个不在同一平面的三角形组成。其共同的底边称为坐骨结节间径。前三角平面顶端为耻骨联合下缘，两侧为左右耻骨降支；后三角平面顶端为骶尾关节，两侧为左右骶结节韧带。有 4 条径线（图 15-5）。

(1) 出口前后径：耻骨联合下缘至骶尾关节间的距离，正常值平均 11.5cm。

(2) 出口横径：又称坐骨结节间径。指两坐骨结节末端内缘的距离，正常值平均 9cm，此径线与分娩关系密切。

(3) 出口前矢状径：耻骨联合下缘中点至坐骨结节间径中点间的距离，正常值平均 6cm。

(4) 出口后矢状径：骶尾关节至坐骨结节间径中点间的距离，正常值平均 8.5cm。若出口横径稍短，但出口横径与出口后矢状径之和>15cm 时，正常大小的胎头可通过后三角区经阴道娩出。

4. **骨盆轴与骨盆倾斜度**

(1) 骨盆轴（pelvic axis）：连接骨盆各平面中点的假想曲线，称为骨盆轴。此轴上段向下向后，中段向下，下段向下向前。分娩时，胎儿沿此轴完成一系列分娩机制，助产时也应按骨盆轴方向协助胎儿娩出（图 15-6）。

(2) 骨盆倾斜度（inclination of pelvis）：指妇女站立时，骨盆入口平面与地平面所形成的角度，一般为 60°。若骨盆倾斜度过大，势必影响胎头衔接和娩出（图 15-7）。

（二）软产道

软产道是由子宫下段、宫颈、阴道及骨盆底软组织构成的弯曲通道。

1. **子宫下段的形成**　由非妊娠时长约 1cm 的子宫峡部伸展形成。子宫峡部于妊娠 12 周后逐渐扩展成为宫腔一部分，至妊娠晚期被逐渐拉长形成子宫下段。临产后的规律宫缩使子宫下

笔记

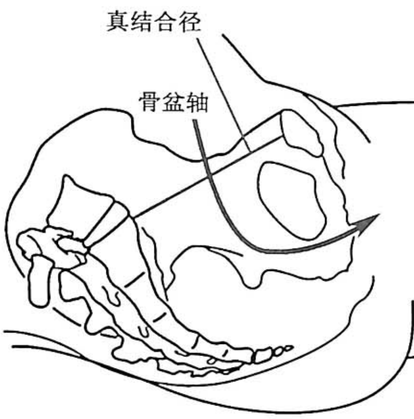


图 15-6 骨盆轴

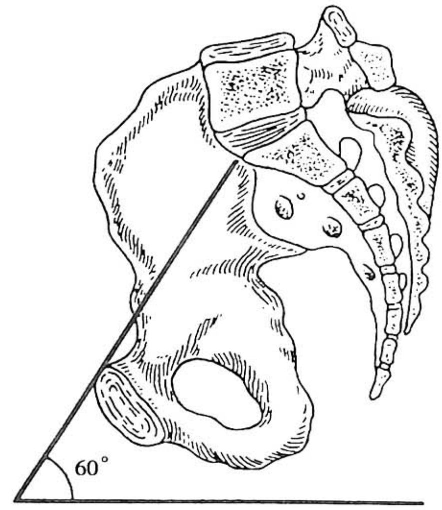
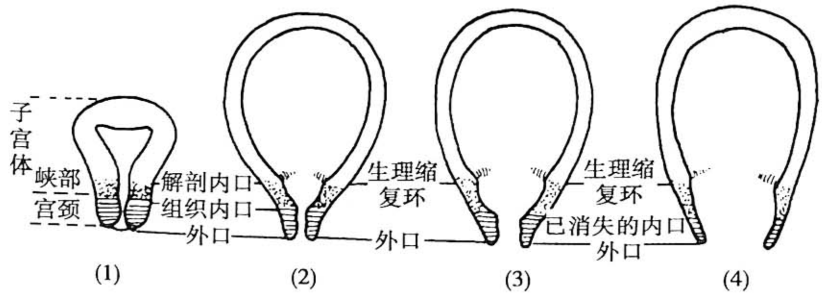


图 15-7 骨盆倾斜度

段进一步拉长达 7～10cm，肌壁变薄成为软产道的一部分。由于子宫肌纤维的缩复作用，子宫上段肌壁越来越厚，而下段肌壁被牵拉越来越薄（图 15-8），由于子宫上下段的肌壁厚薄不同，在两者间的子宫内面形成一环状隆起，称为生理缩复环（physiologic retraction ring）（图 15-9）。正常情况下，此环不易自腹部见到。



(1) 非妊娠子宫；(2) 足月妊娠子宫；
(3) 分娩第一产程妊娠子宫；(4) 分娩第二产程妊娠子宫

图 15-8 子宫下段形成及宫口扩张

2. 宫颈的变化

（1）宫颈管消失（effacement of cervix）：临产前的宫颈管长 2～3cm，初产妇较经产妇稍长。临产后规律宫缩牵拉宫颈内口的子宫肌纤维及周围韧带，加之胎先露部支撑使前羊膜囊呈楔状，致使宫颈内口水平的肌纤维向上牵拉，使宫颈管形成如漏斗状，此时宫颈外口变化不大，随后宫颈管逐渐短缩直至消失。初产妇多是宫颈管先短缩消失，继之宫口扩张；经产妇多是宫颈管短缩消失与宫口扩张同时进行（图 15-10）。

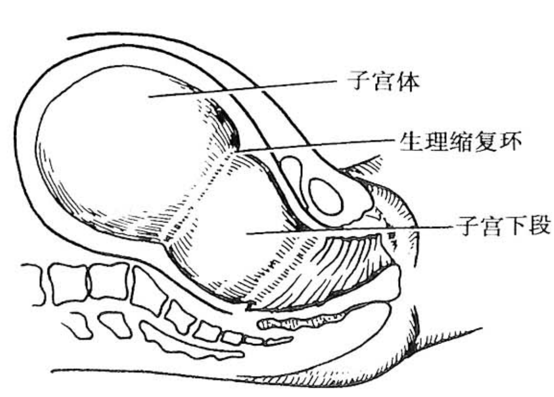


图 15-9 软产道在临产后的变化

（2）宫口扩张（dilatation of cervix）：临产前，初产妇的宫颈外口仅容一指尖，经产妇能容一指。临产后，子宫收缩及缩复向上牵拉使得宫口扩张。由于子宫下段的蜕膜发育不良，胎膜容易与该处蜕膜分离而向宫颈管突出形成前羊膜囊，加之胎先露部衔接使前羊水滞留于前羊膜囊，协同扩张

笔记

宫口。胎膜多在宫口近开全时自然破裂，破膜后，胎先露部直接压迫宫颈，扩张宫口的作用更明显。产程不断进展，当宫口开全(10cm)时，妊娠足月胎头方能通过。

3. 骨盆底组织、阴道及会阴的变化　前羊膜囊及下降的胎先露部先扩张阴道上部，破膜后胎先露部下降直接压迫骨盆底，使软产道下段形成一个向前弯的长筒，前壁短后壁长，阴道外口开向前上方，阴道黏膜皱襞展平进一步使腔道加宽。肛提肌向下及向两侧扩展，肌束分开，肌纤维拉长，使5cm厚的会阴体变为2～4mm，以利胎儿通过。阴道及骨盆底的结缔组织和肌纤维于妊娠期增生肥大，血管变粗，血运丰富，组织变软，具有更好的伸展性。分娩时，会阴体虽能承受一定压力，但如果保护不当，也易造成会阴裂伤。

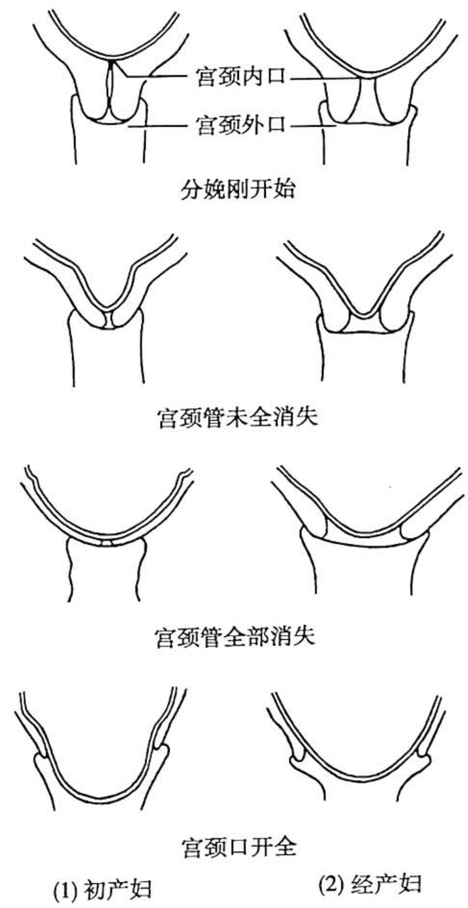


图 15-10　宫颈管消失与宫口扩张步骤

三、胎　儿

胎儿能否顺利通过产道，还取决于胎儿大小、胎位及有无造成分娩困难的胎儿畸形。

(一) 胎儿大小

胎儿大小是决定分娩难易的重要因素之一。胎儿过大致胎头径线大时，尽管骨盆大小正常，也可因相对性头盆不称造成难产。

1. 胎头颅骨　由两块顶骨、额骨、颞骨及一块枕骨构成。颅骨间膜状缝隙为颅缝，两顶骨之间为矢状缝，顶骨与额骨之间为冠状缝，枕骨与顶骨之间为人字缝，颞骨与顶骨之间为颞缝，两额骨之间为额缝。两颅缝交界处较大空隙为囟门，位于胎头前方菱形为前囟(大囟门)，位于胎头后方三角形为后囟(小囟门)(图15-11)。颅缝与囟门均有软组织覆盖，使骨板有一定活动余地，胎头也有一定可塑性。在分娩过程中，通过颅骨轻度移位重叠使头颅变形，缩小体积，有利于胎头娩出。过熟儿胎头偏大，颅骨较硬，胎头不易变形，有时可致难产。

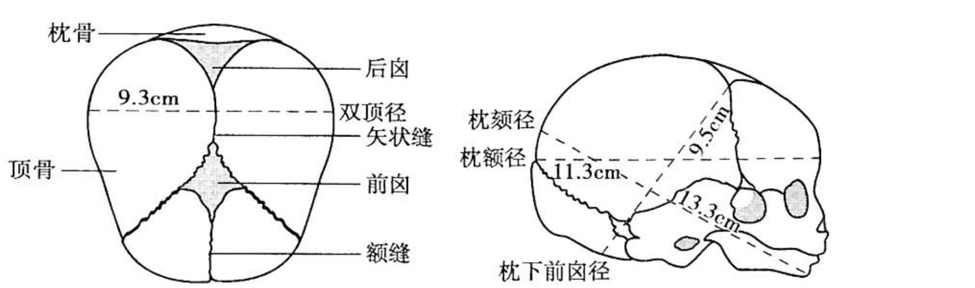


图 15-11　胎儿颅骨、颅缝、囟门及径线

2. 胎头径线　主要有：①双顶径(biparietal diameter，BPD)：为两侧顶骨隆突间的距离，是胎头最大横径(图15-11)，临床常用B型超声检测此值判断胎儿大小，妊娠足月时平均约9.3cm；②枕额径(occipito frontal diameter)：为鼻根上方至枕骨隆突间的距离，胎头以此径衔接，妊娠足月时平均约11.3cm；③枕下前囟径(suboccipitobregmatic diameter)：又称小斜径，为前囟中央至枕骨隆突下方相连处之间的距离，胎头俯屈后以此径通过产道，妊娠足月时平均约9.5cm；④枕颏径(occipito mental diameter)：又称大斜径，为颏骨下方中央至后囟顶部间的距离，妊娠足月时平均约13.3cm。

笔记

（二）胎位

产道为一纵行管道。若为纵产式(头先露或臀先露)，胎体纵轴与骨盆轴相一致，容易通过产道。头先露是胎头先通过产道，较臀先露容易娩出，矢状缝和囟门是确定胎位的重要标志。头先露时，由于分娩过程中颅骨重叠，使胎头变形、周径变小，有利于胎头娩出。臀先露时，较胎头周径小且软的胎臀先娩出，阴道扩张不充分，当胎头娩出时头颅又无变形机会，致使胎头娩出困难。肩先露时，胎体纵轴与骨盆轴垂直，分娩更困难，妊娠足月活胎不能通过产道，对母儿威胁极大。

（三）胎儿畸形

若有些胎儿畸形造成某一部位发育异常，如脑积水(hydrocephalus)、联体儿(conjoined twins)等，由于胎头或胎体过大，故很难通过产道。

四、精神心理因素

虽然分娩是生理现象，但对于产妇确实是一种持久而强烈的应激源。分娩既可产生生理上的应激，也可产生精神心理上的应激。产妇一系列的精神心理因素，能够影响机体内部的平衡、适应力和健康。必须关注产妇精神心理因素对分娩的影响。相当数量的初产妇是通过各种渠道了解到有关分娩的负面信息，害怕和恐惧分娩过程，怕痛、怕出血、怕发生难产、怕自己不能坚持、怕胎儿性别不理想、怕胎儿畸形、怕有生命危险，致使临产后情绪紧张，常常处于焦虑、不安和恐惧的精神心理状态。常表现为听不进医护人员的解释，不配合相关的分娩动作。现已证实，产妇的这种情绪改变会使机体产生一系列变化，如心率加快、呼吸急促、肺内气体交换不足，致使子宫缺氧收缩乏力、宫口扩张缓慢、胎先露部下降受阻、产程延长、孕妇体力消耗过多，同时也促使其神经内分泌发生变化，交感神经兴奋，释放儿茶酚胺，血压升高，导致胎儿缺血缺氧，出现胎儿窘迫。

待产室陌生、孤独嘈杂的环境，加之逐渐变频变强的阵痛，均能加剧产妇自身的紧张与恐惧，因此，在分娩过程中，产科医护人员应耐心安慰产妇，告知分娩是生理过程，尽可能消除产妇焦虑和恐惧心情，保持良好的精神状态，鼓励孕妇进食及正常排便，保持体力，教会孕妇掌握分娩时必要的呼吸技术和躯体放松技术。开展家庭式产房，允许丈夫、家人或有经验的人员陪伴分娩(Doula 制度)，以精神上的鼓励、心理上的安慰、体力上的支持使产妇顺利度过分娩全过程。研究表明，陪伴分娩能缩短产程，减少产科干预，降低剖宫产率，减少围产期母儿病率等。

第三节 枕先露的分娩机制

- 胎儿通过衔接、下降、俯屈、内旋转、仰伸、复位及外旋转、肩娩出等一连串适应性转动，以其最小径线通过产道。
- 下降贯穿分娩全程，是胎儿娩出的首要条件。

分娩机制(mechanism of labor)指胎儿先露部随骨盆各平面的不同形态，被动进行的一连串适应性转动，以其最小径线通过产道的全过程。临床上枕先露占 95.55% ~97.55%，以枕左前位最多见，故以枕左前位分娩机制为例说明。

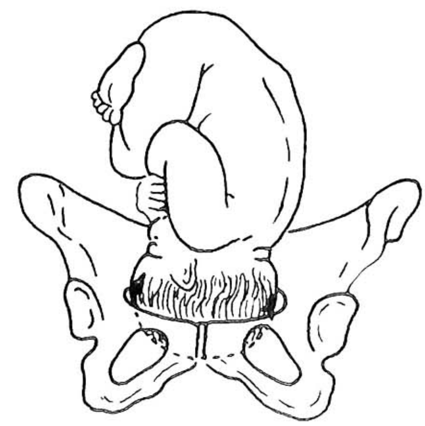


图 15-12 胎头衔接

1. **衔接** 胎头双顶径进入骨盆入口平面，胎头颅骨最低点接近或达到坐骨棘水平，称为衔接(engagement)(图 15-12)。胎头取半俯屈状态以枕额径进入骨盆入口，由于枕额径大于骨盆入口前后径，胎头矢状缝坐落在骨盆入口右斜径上，胎头枕骨在骨盆左前方。经产妇多在分娩开始后胎头衔接，部分初产妇可在预产期前 1 ~2 周内胎头衔接。若初产妇已

笔记

临产而胎头仍未衔接，应警惕是否存在头盆不称。

2. **下降**　胎头沿骨盆轴前进的动作称为下降（descent），是胎儿娩出的首要条件。下降动作贯穿于分娩全过程，与其他动作相伴随。下降动作呈间歇性，宫缩时胎头下降，间歇时胎头又稍回缩。促使先露下降的因素有：①宫缩时通过羊水传导，压力经胎轴传至胎头；②宫缩时宫底直接压迫胎臀；③宫缩时胎体伸直伸长；④腹肌收缩使腹压增加。初产妇胎头下降速度因宫口扩张缓慢和软组织阻力大较经产妇慢。临床上将胎头下降程度作为判断产程进展的重要标志，尤其在活跃晚期和第二产程。

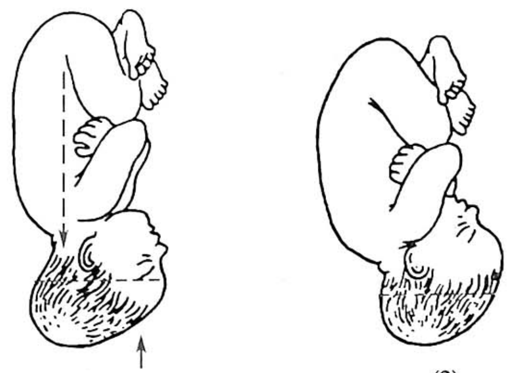


图 15-13　胎头俯屈

3. **俯屈**　当胎头以枕额径进入骨盆腔降至骨盆底时，原处于半俯屈的胎头枕部遇肛提肌阻力，借杠杆作用进一步俯屈（flexion），使下颏靠近胸部，以最小的枕下前囟径取代较大的枕额径，变胎头衔接时的枕额周径（平均 34.8cm）为枕下前囟周径（平均 32.6cm）（图 15-13），以适应产道形态，有利于胎头继续下降。

4. **内旋转**　胎头围绕骨盆纵轴向前旋转，使其矢状缝与中骨盆及骨盆出口前后径相一致的动作称为内旋转（internal rotation）。内旋转从中骨盆平面开始至骨盆出口平面完成，以适应中骨盆及骨盆出口前后径大于横径的特点，有利于胎头下降。枕先露时，胎头枕部到达骨盆底最低位置，肛提肌收缩力将胎头枕部推向阻力小、部位宽的前方，枕左前位的胎头向前旋转 45°［图 15-14（1）］。胎头向前向中线旋转 45°时，后囟转至耻骨弓下［图 15-14（2）］。胎头于第一产程末完成内旋转动作。

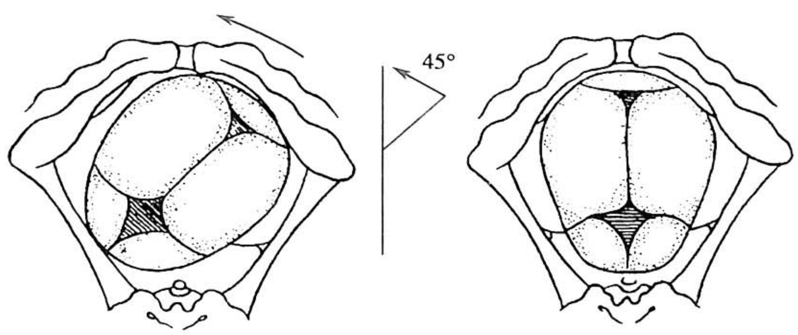
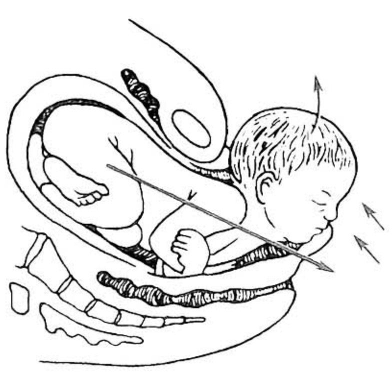


图 15-14　胎头内旋转

5. **仰伸**　完成内旋转后，当完全俯屈的胎头下降达阴道外口时，宫缩和腹压继续迫使胎头下降，而肛提肌收缩力又将胎头向前推进。两者共同作用的合力使胎头沿骨盆轴下段向下向前的方向转向前，胎头枕骨下部达耻骨联合下缘时，以耻骨弓为支点，胎头逐渐仰伸（extention），胎头顶、额、鼻、口、颏依次由会阴前缘娩出（图 15-15）。当胎头仰伸时，胎儿双肩径沿左斜径进入骨盆入口。


图 15-15　胎头仰伸

6. **复位及外旋转**　胎头娩出时，胎儿双肩径沿骨盆入口左斜径下降。胎头娩出后，为使胎头与胎肩恢复正常关系，胎头枕部再向左旋转 45°，称为复位（restitution）。胎肩在盆腔内继续下降，前（右）肩向前向中线旋转 45°时，胎儿双肩径转成与骨盆出口前后径相一致的方向，胎头枕部则需在外继续向左

笔记

旋转45°以保持胎头与胎肩的垂直关系，称为外旋转（external rotation）。（图15-16、图15-17）。



图15-16 胎头外旋转

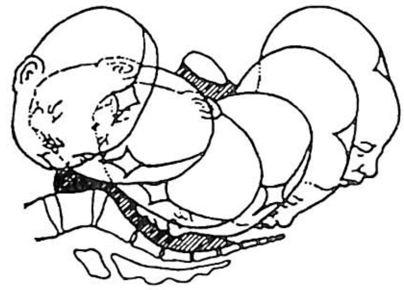


图15-17 胎头娩出过程

7. 胎肩及胎儿娩出 胎头完成外旋转后，胎儿前（右）肩在耻骨弓下先娩出[图15-18（1）]，随即后（左）肩从会阴前缘娩出[图15-18（2）]。胎儿双肩娩出后，胎体及胎儿下肢随之取侧位顺利娩出。至此，胎儿娩出过程全部完成。



(1) 前肩娩出



(2) 后肩娩出

图15-18 胎肩娩出

必须指出：分娩机制各动作虽分别介绍，但却是连续进行的，下降动作始终贯穿于分娩始终。

第四节 先兆临产、临产与产程

- 规律且逐渐增强的子宫收缩为临产开始的标志，同时伴随进行性宫颈管消失、宫口扩张和胎先露下降。
- 分娩过程分为三个产程。
- 初产妇第一产程需11～12小时，第二产程不超过2小时，均较经产妇长。

分娩发动时，产妇出现各种症状，显示产程开始。

（一）先兆临产

出现预示不久将临产的症状，称为先兆临产（threatened labor）。

1. 假临产（false labor） 孕妇在分娩发动前，常出现假临产。假临产的特点是：①宫缩持续时间短（<30秒）且不恒定，间歇时间长且不规律，宫缩强度不增加；②宫缩时宫颈管不短缩，宫口不扩张；③常在夜间出现，清晨消失；④给予强镇静药物能抑制宫缩。

笔记

2. 胎儿下降感(lightening) 又称轻松感。多数孕妇自觉上腹部较前舒适,进食量较前增多,呼吸较前轻快,系胎先露部进入骨盆入口,使宫底位置下降而致。

3. 见红(show) 大多数孕妇在临产前24~48小时内(少数一周内),因宫颈内口附近的胎膜与该处的子宫壁剥离,毛细血管破裂有少量出血并与宫颈管内黏液栓相混,经阴道排出,称为见红,是分娩即将开始比较可靠的征象。若阴道流血量较多,超过平时月经量,不应视为见红,应考虑妊娠晚期出血,如前置胎盘、胎盘早剥等。

(二) 临产的诊断

临产(in labor)开始的标志为规律且逐渐增强的子宫收缩,持续约30秒,间歇5~6分钟,同时伴随进行性宫颈管消失、宫口扩张和胎先露部下降。用强镇静药物不能抑制宫缩。

(三) 总产程及产程分期

总产程(total stage of labor)即分娩全过程,指从开始出现规律宫缩直到胎儿胎盘娩出的全过程。分为三个产程(labor):

1. 第一产程(first stage of labor) 又称宫颈扩张期。指临产开始直至宫口完全扩张即开全(10cm)为止。初产妇的宫颈较紧,宫口扩张缓慢,需11~12小时;经产妇的宫颈较松,宫口扩张较快,需6~8小时。

2. 第二产程(second stage of labor) 又称胎儿娩出期。从宫口开全到胎儿娩出的全过程。初产妇需1~2小时,不应超过2小时;经产妇通常数分即可完成,也有长达1小时者,但不应超过1小时。

3. 第三产程(third stage of labor) 又称胎盘娩出期。从胎儿娩出后到胎盘胎膜娩出,即胎盘剥离和娩出的全过程,需5~15分钟,不应超过30分钟。

第五节 第一产程的临床经过及处理

- *必须连续定时观察并记录宫缩与胎心。*
- *产程图显示的宫口扩张曲线与胎头下降曲线能指导产程处理。*
- *通过阴道检查或肛查判断胎方位、胎先露高低及产道有无异常。*

第一产程为宫颈扩张期,是产程的开始。在规律宫缩的作用下,宫口扩张和胎头下降。但与此同时,也可发生各种异常,须严密观察,确保产程进展顺利。

【临床表现】

1. 规律宫缩 产程开始时,出现伴有疼痛的子宫收缩,习称“阵痛”。开始时宫缩持续时间较短(约30秒)且弱,间歇期较长(5~6分钟)。随产程进展,持续时间渐长(50~60秒)且强度增加,间歇期渐短(2~3分钟)。当宫口近开全时,宫缩持续时间可达1分钟或更长,间歇期仅1~2分钟。

2. 宫口扩张(dilatation of cervix) 宫口扩张是临产后规律宫缩的结果,通过阴道检查或肛诊,可以确定宫口扩张程度。当宫缩渐频并增强时,宫颈管逐渐短缩直至消失,宫口逐渐扩张。宫口于潜伏期扩张速度较慢,进入活跃期后加快,当宫口开全时,宫颈边缘消失,子宫下段及阴道形成宽阔筒腔,有利于胎儿通过。若宫口不能如期扩张,可能存在宫缩乏力、骨产道异常、胎位异常、头盆不称等原因。

3. 胎头下降 胎头下降程度是决定胎儿能否经阴道分娩的重要观察指标。通过阴道检查或肛查,能够明确胎头颅骨最低点的位置,并能协助判断胎方位。

4. 胎膜破裂(rupture of membranes) 简称破膜,胎儿先露部衔接后,将羊水阻断为前后两部,在胎先露前面的羊水,称为前羊水,约100ml,形成的前羊膜囊称为胎胞,宫缩时胎胞楔入宫颈管内,有助于扩张宫口。当羊膜腔内压力增加到一定程度时,胎膜自然破裂。正常破膜多发

笔记

生在宫口近开全时。

【产程、母体观察及处理】

为了细致观察产程，做到检查结果记录及时，发现异常能尽早处理，目前多采用产程图(partogram)(图15-19)，产程图的横坐标为临产时间(小时)，纵坐标左侧为宫口扩张程度(cm)，纵坐标右侧为先露下降程度(cm)，画出宫口扩张曲线和胎头下降曲线，使产程进展一目了然。

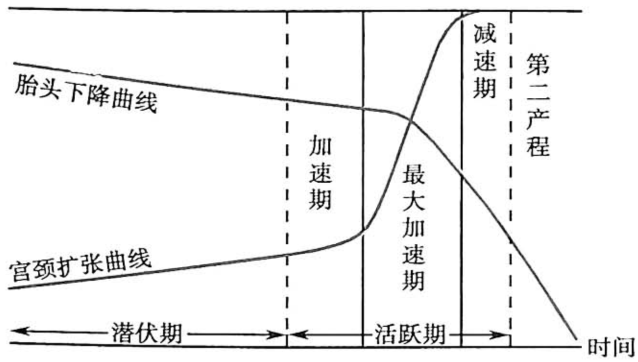


图15-19 产程图

（一）产程必须观察项目和处理

1. 子宫收缩 产程中必须连续定时观察并记录宫缩持续时间、间歇时间及强度，掌握其规律，指导产程进行。检测宫缩最简单的方法是助产人员将手掌放于产妇腹壁上，宫缩时宫体部隆起变硬，间歇期松弛变软。用胎儿监护仪描记宫缩曲线，可以看出宫缩强度、频率和每次宫缩持续时间，是反映宫缩的客观指标。监护仪有两种类型：

(1) 外监护(external electronic monitoring)：临床最常用，适用于第一产程任何阶段。将宫缩压力探头固定在产妇腹壁宫体近宫底部，连续描记40分钟。

(2) 内监护(internal electronic monitoring)：适用于胎膜已破、宫口扩张1cm及以上。将内电极固定在胎儿头皮上，测定宫腔静止压力及宫缩时压力变化，通过宫口进入羊膜腔内的塑料导管，导管内充满液体，外端连接压力探头记录宫缩产生的压力。所得结果较外监护准确，但有宫腔内感染、电极导致胎儿头皮损伤的缺点，临床较少使用。

2. 胎心 胎心监测是产程中极为重要的观察指标。

(1) 听诊器听取：有普通听诊器、木制胎心听诊器和电子胎心听诊器3种，现常使用电子胎心听诊器。胎心听取应在宫缩间歇时。潜伏期应每隔1～2小时听胎心一次，活跃期宫缩较频时，应每15～30分钟听胎心一次，每次听诊1分钟。此法能获得每分钟胎心率，但不能分辨胎心率变异、瞬间变化及其与宫缩、胎动的关系。

(2) 使用胎儿监护仪：多用外监护描记胎心曲线。观察胎心率变异及其与宫缩、胎动的关系，观察时应每隔15分钟对胎心监护曲线进行评估，宫缩频时每隔5分钟评估1次。此法能较客观地判断胎儿在宫内的状态。

3. 宫口扩张及胎头下降 描记宫口扩张曲线及胎头下降曲线，是产程图中重要的两项指标，表明产程进展情况，并能指导产程处理。

(1) 宫口扩张曲线：将第一产程分为潜伏期和活跃期。潜伏期指从临产出现规律宫缩至宫口扩张3cm。此期间扩张速度较慢，平均2～3小时扩张1cm，需8小时，最大时限16小时。活跃期是指宫口扩张3～10cm。目前国际上倾向于将宫口扩张4cm作为活跃期的起点，且不主张在6cm前过多干预产程。此期间扩张速度加快，需4小时，最大时限为8小时。活跃期又分为3期：加速期(acceleration phase)指宫口扩张3～4cm，约需1.5小时；最大加速期(maximum acceleration phase)指宫口扩张4～9cm，约需2小时；减速期(deceleration phase)指宫口扩张9～10cm，

约需 30 分钟。

（2）胎头下降曲线：以胎头颅骨最低点与坐骨棘平面关系标明胎头下降程度。坐骨棘平面是判断胎头高低的标志。胎头颅骨最低点平坐骨棘平面时，以“0”表示；在坐骨棘平面上 1cm 时，以“-1”表示；在坐骨棘平面下 1cm 时，以“+1”表示，其余依此类推（图 15-20）。潜伏期胎头下降不显著，活跃期下降加速，平均下降 0.86cm/h，可作为估计分娩难易的有效指标。

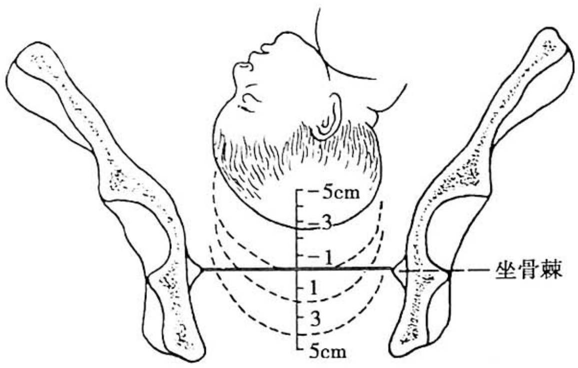


图 15-20　胎头高低的判定

4. 胎膜破裂　胎膜多在宫口近开全时自然破裂，前羊水流出。一旦发现胎膜破裂，应立即听胎心，并观察羊水性状和流出量，有无宫缩，同时记录破膜时间。

5. 阴道检查　阴道检查能直接触清宫口四周边缘，准确估计宫颈管消退、宫口扩张、胎膜破否、胎先露部及位置。若先露为头，还能了解矢状缝及囟门，确定胎方位，并可减少肛查时手指进出肛门次数以降低感染几率，因此阴道检查有取代肛门检查之趋势。但应注意，必须在严密消毒后进行。如宫口扩张及胎头下降程度不明、疑有脐带先露或脐带脱垂、轻度头盆不称经试产 4 小时，产程进展缓慢时，阴道检查尤为重要。

6. 肛门检查　可适时在宫缩时进行。亦能了解宫颈软硬度、厚薄，宫口扩张程度，是否破膜，骨盆腔大小，确定胎方位以及胎头下降程度。肛查方法：产妇仰卧，两腿屈曲分开，检查前用消毒纸覆盖阴道口避免粪便污染。检查者右手示指戴指套蘸润滑剂伸入直肠内，拇指伸直，其余各指屈曲。示指向后触及尾骨尖端，了解尾骨活动度，再触摸两侧坐骨棘是否突出并确定胎头高低，然后用指端掌侧探查宫口，摸清其四周边缘，估计宫颈管消退和宫口扩张情况。宫口近开全时仅能摸到边缘。宫口开全时摸不到宫口边缘。未破膜者在胎头前方可触到有弹性的胎胞；已破膜者能触到胎头，若无胎头水肿，还能扪及颅缝及囟门位置，有助于确定胎方位。

（二）母体观察及处理

1. 精神安慰　产妇的精神状态影响宫缩和产程进展。初产妇产程长，容易产生焦虑、紧张和急躁情绪，应安慰产妇并耐心讲解分娩是生理过程，使产妇与助产人员密切合作，以便能顺利分娩。若产妇于宫缩时喊叫不安，应在有宫缩时指导产妇进行深呼吸，或用双手轻揉下腹部。若腰骶部胀痛，用手拳压迫腰骶部常能减轻不适感。

2. 血压　宫缩时血压常会升高 5～10mmHg，间歇期复原。产程中应每隔 4～6 小时测量 1 次。发现血压升高，应增加测量次数并给予相应处理。

3. 饮食与活动　为保证精力和体力充沛，应鼓励产妇少量多次进食，吃高热量易消化食物，注意摄入足够水分，必要时可静脉补液支持，以维持产妇体力。宫缩不强且未破膜时，产妇可在病室内走动，有助于加速产程进展。

4. 排尿与排便　应鼓励产妇每 2～4 小时排尿 1 次，以免膀胱充盈影响宫缩及胎头下降。每次腹部检查，应该触诊耻骨上区，以判断膀胱是否充盈。排尿困难者，必要时导尿。初产妇宫口扩张<4cm、经产妇<2cm 时，可行温肥皂水灌肠，既能清除粪便避免分娩时排便造成污染，又能

笔记

通过反射作用刺激宫缩加速产程进展。但胎膜早破、阴道流血、胎头未衔接、胎位异常、有剖宫产史、宫缩强估计1小时内分娩及患严重心脏病等情况时不宜灌肠。

5. **其他** 用肥皂水和温开水清洗外阴;初产妇、有难产史的经产妇,应再次行骨盆外测量。

第六节 第二产程的临床经过及处理

- 指导产妇正确使用腹压是缩短第二产程的关键。
- 应密切观察宫缩、胎心、先露下降,适时接产。

第二产程是胎儿娩出期,应密切观察产程和正确接产,使胎儿顺利娩出。

【临床表现】

胎膜大多自然破裂。若仍未破膜,且影响胎头下降,应行人工破膜。破膜后,宫缩常暂时停止,产妇略感舒适,随后重现宫缩且较前增强,每次持续1分钟或更长,间歇1~2分钟。当胎头降至骨盆出口压迫骨盆底组织时,产妇有排便感,不自主地向下屏气。随产程进展,会阴体渐膨隆和变薄,肛门括约肌松弛。宫缩时胎头露出于阴道口,露出部分不断增大,宫缩间歇期,胎头又缩回阴道内,称为胎头拨露(head visible on vulval gapping)。当胎头双顶径越过骨盆出口,宫缩间歇时胎头不再回缩,称为胎头着冠(crowning of head)(图15-21)。此时会阴极度扩张,产程继续进展,胎头的枕骨于耻骨弓下露出,出现仰伸动作,胎儿额、鼻、口、颏部相继娩出。胎头娩出后,接着出现胎头复位及外旋转,随后前肩和后肩也相继娩出,胎体很快顺利娩出,后羊水随之涌出。经产妇的第二产程短,有时仅需几次宫缩即可完成上述动作。

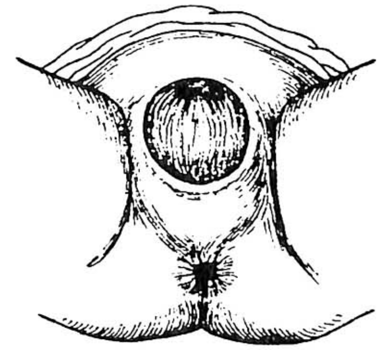


图15-21 胎头着冠

【观察产程及处理】

1. **密切监测胎心** 第二产程宫缩频而强,需密切监测胎儿有无急性缺氧,应勤听胎心,每5~10分钟听1次胎心,有条件时应用胎儿监护仪监测。若发现胎心减慢,应立即行阴道检查,尽快结束分娩。

2. **指导产妇屏气** 正确使用腹压是缩短第二产程的关键,但个别产妇不会正确地向下用力,因此,应该指导她们双足蹬在产床上,两手握产床把手,宫缩时深吸气屏住,然后如排便样向下屏气增加腹压。宫缩间歇时,产妇呼气并使全身肌肉放松。如此反复屏气,能加速产程进展。

3. **接产准备** 当初产妇宫口开全、经产妇宫口扩张4cm且宫缩规律有力时,应将产妇送至分娩室,作好接产准备工作。让产妇仰卧于产床(少数坐于特制产椅上行坐位分娩),两腿屈曲分开露出外阴部,在臀下放便盆或塑料布,用消毒纱球蘸肥皂水擦洗外阴部,顺序是大阴唇、小阴唇、阴阜、大腿内上1/3、会阴及肛门周围,然后用温开水冲掉肥皂水。用消毒干纱球盖住阴道口,防止冲洗液流入阴道。最后用聚维酮碘(povidone iodine)消毒,取下阴道口纱球和臀下便盆或塑料布,铺无菌巾于臀下。接产者准备接产。

4. **接产**

(1) 会阴撕裂诱因:会阴水肿、会阴过紧缺乏弹性、耻骨弓过低、胎儿过大、胎儿娩出过快等均易造成会阴撕裂。接产者在接产前应作出正确判断。

(2) 接产要领:保护会阴并协助胎头俯屈,让胎头以最小径线(枕下前囟径)在宫缩间歇时缓慢通过阴道口,这是预防会阴撕裂的关键,产妇屏气必须与接产者配合。胎肩娩出时也要注意保护好会阴。

(3) 接产步骤:接产者站在产妇右侧,当胎头拨露使阴唇后联合紧张时,开始保护会阴。方法是:在会阴部铺盖无菌巾,接产者右肘支在产床,右手拇指与其余四指分开,利用手掌大鱼际

笔记

肌顶住会阴部。每当宫缩时应向上向内方托压，左手同时应下压胎头枕部，协助胎头俯屈和使胎头缓慢下降[图 15-22（1）]。宫缩间歇时，保护会阴的右手稍放松，以免压迫过久过紧引起会阴水肿。当胎头枕部在耻骨弓下露出时，左手应按分娩机制协助胎头仰伸[图 15-22（2）]。此时若宫缩强，应嘱产妇呼气消除腹压，并嘱产妇在宫缩间歇时稍向下屏气，使胎头缓慢娩出，以免过强的产力造成会阴撕裂。若胎头娩出发现脐带绕颈一周且较松时，可用手将脐带顺胎肩推上或从胎头退下，若脐带绕颈过紧或绕颈两周及两周以上，应快速松解脐带，立刻用两把血管钳夹住一段脐带从中间剪断，注意勿伤及胎儿颈部（图 15-23）。

胎头娩出后，右手仍应注意保护会阴，不要急于娩出胎肩，而应先以左手自鼻根向下颏挤压，挤出口鼻内的黏液和羊水，以减少胎儿胸部娩出后吸入羊水和血液，然后协助胎头复位及外旋转，使胎儿双肩径与骨盆出口前后径相一致。接产者左手向下轻压胎儿颈部，协助前肩从耻骨弓下先娩出[图 15-22（3）]，再托胎颈向上使后肩从会阴前缘缓慢娩出[图 15-22（4）]。双肩娩出后，保护会阴的右手方可放松，然后双手协助胎体及下肢相继以侧位娩出。



(1) 保护会阴，协助胎头俯屈　　(2) 协助胎头仰伸

(3) 助前肩娩出　　(4) 助后肩娩出

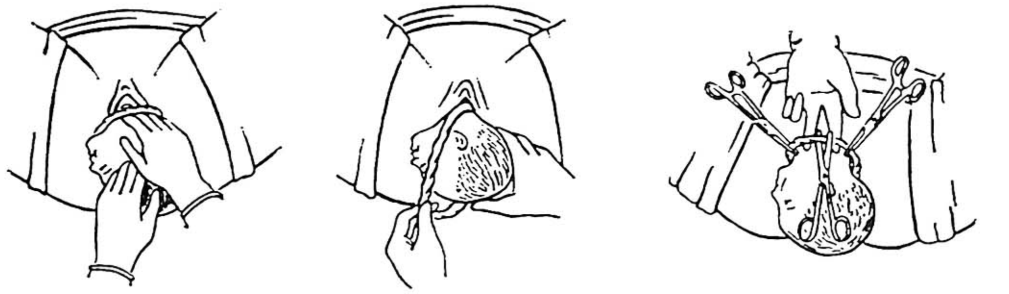
图 15-22　接产步骤

（4）会阴切开指征：会阴过紧或胎儿过大，估计分娩时会阴撕裂难以避免者或母儿有病理情况急需结束分娩者。

（5）会阴切开术（episiotomy）：包括会阴后-侧切开术（postero-lateral episiotomy）和会阴正中切开术（median episiotomy）。

1）会阴左侧后-侧切开术：阴部神经阻滞及局部浸润麻醉生效后，术者于宫缩时以左手示、中两指伸入阴道内，撑起左侧阴道壁，右手用钝头直剪自会阴后联合中线向左侧 45°（会阴高度膨隆为 60°～70°）剪开会阴，长 4～5cm。切开后用纱布压迫止血。胎盘娩出后即刻缝合。

2）会阴正中切开术：局部浸润麻醉后，术者于宫缩时沿会阴后联合正中垂直剪开 2cm。此法优点为剪开组织少、出血不多、术后组织肿胀及疼痛轻微，切口愈合快；缺点为切口有自然延



(1) 将脐带顺肩部推上　(2) 把脐带从头上退下　(3) 用两把血管钳夹住，从中间剪断

图 15-23　脐带绕颈的处理

长撕裂至肛门括约肌的危险。胎儿大、接产技术不熟练者不宜采用。

第七节　第三产程的临床经过及处理

- 新生儿娩出后应准确处理，并立即进行阿普加评分。
- 胎盘娩出后应仔细检查是否完整。
- 分娩结束后应检查软产道有无损伤。积极预防产后出血。

第三产程是胎盘娩出期，正确处理娩出的新生儿、仔细检查胎盘完整性及预防产后出血等均是该期的内容。

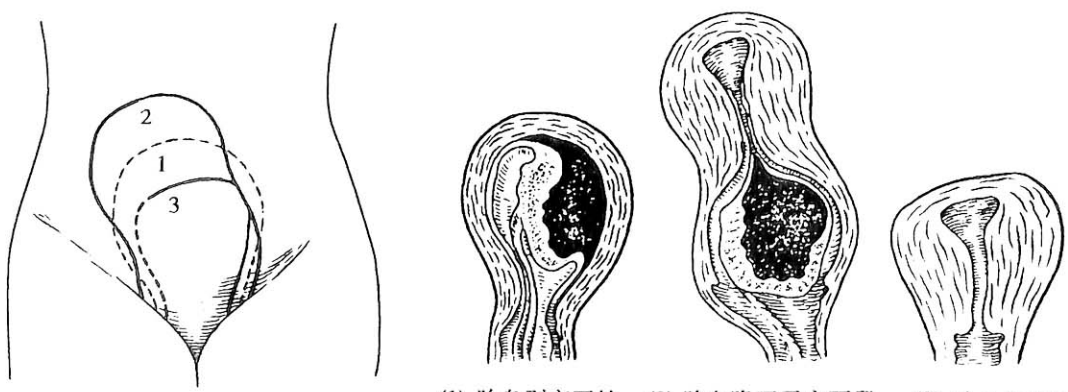
【临床表现】

胎儿娩出后，宫底降至脐平，产妇略感轻松，宫缩暂停数分钟后再次出现。由于宫腔容积突然明显缩小，胎盘不能相应缩小与子宫壁发生错位而剥离，剥离面出血形成胎盘后血肿。子宫继续收缩，剥离面积继续扩大，直至胎盘完全剥离而娩出。胎盘剥离征象有：①宫体变硬呈球形，下段被扩张，宫体呈狭长形被推向上，宫底升高达脐上（图 15-24）；②剥离的胎盘降至子宫下段，阴道口外露的一段脐带自行延长；③阴道少量流血；④接产者用手掌尺侧在产妇耻骨联合上方轻压子宫下段时，宫体上升而外露的脐带不再回缩。胎盘剥离及排出方式有两种：①胎儿面娩出式（Schultze mechanism）：多见，胎盘从中央开始剥离，而后向周围剥离，其特点是胎盘胎儿面先排出，随后见少量阴道流血；②母体面娩出式（Duncan mechanism）：少见，胎盘从边缘开始剥离，血液沿剥离面流出，其特点是胎盘母体面先排出，胎盘排出前先有较多量阴道流血。

【处理】

1. 新生儿处理

（1）清理呼吸道：胎儿胸部娩出，应迅速擦拭新生儿面部，断脐后，吸除口鼻中的黏液。以



(1) 胎盘剥离开始　(2) 胎盘降至子宫下段　(3) 胎盘娩出后

图 15-24　胎盘剥离时子宫的形状

免发生吸入性肺炎。当确认呼吸道通畅而仍未啼哭时，可用手轻拍新生儿足底。新生儿大声啼哭后即可处理脐带。

（2）处理脐带：用两把血管钳钳夹脐带，两钳相隔 2～3cm，在其中间剪断。用 75% 乙醇消毒脐带根部及其周围，在距脐根 0.5cm 处用无菌粗线结扎第一道，再在结扎线外 0.5cm 处结扎第二道，在第二道结扎线外 0.5cm 处剪断脐带，挤出残余血液，用 5% 聚维酮碘溶液或 75% 乙醇消毒脐带断面，待脐带断面干后，以无菌纱布覆盖，再用脐带布包扎。需要注意的是必须扎紧脐带防止出血，又要避免用力过猛造成脐带断裂；消毒时药液不可接触新生儿皮肤，以免皮肤灼伤；处理脐带时新生儿要保暖。目前常用气门芯、脐带夹、血管钳等方法取代双重结扎脐带法，均有脐带脱落早和感染发生率低的效果。

（3）新生儿阿普加评分（Apgar score）及其意义：虽然判断新生儿窒息及严重程度有多种方法，但目前仍普遍采用新生儿阿普加评分法。该评分法是以出生后 1 分钟内的心率、呼吸、肌张力、喉反射及皮肤颜色 5 项体征为依据，每项为 0～2 分，满分为 10 分（表 15-1）。8～10 分属正常新生儿。4～7 分为轻度窒息，又称青紫窒息，需清理呼吸道、人工呼吸、吸氧、用药等措施才能恢复。0～3 分为重度窒息，又称苍白窒息，缺氧严重需紧急抢救，行直视下喉镜气管内插管并给氧。对缺氧较严重的新生儿，应在出生后 5 分钟、10 分钟时再次评分，直至连续两次评分均≥8 分。1 分钟评分是出生当时的情况，反映在宫内的情况；5 分钟及以后评分是反映复苏效果，与预后关系密切。新生儿阿普加评分以呼吸为基础，皮肤颜色最灵敏，心率是最终消失的指标。临床恶化顺序为皮肤颜色→呼吸→肌张力→反射→心率。复苏有效顺序为心率→反射→皮肤颜色→呼吸→肌张力。肌张力恢复越快，预后越好。

表 15-1　新生儿阿普加评分法

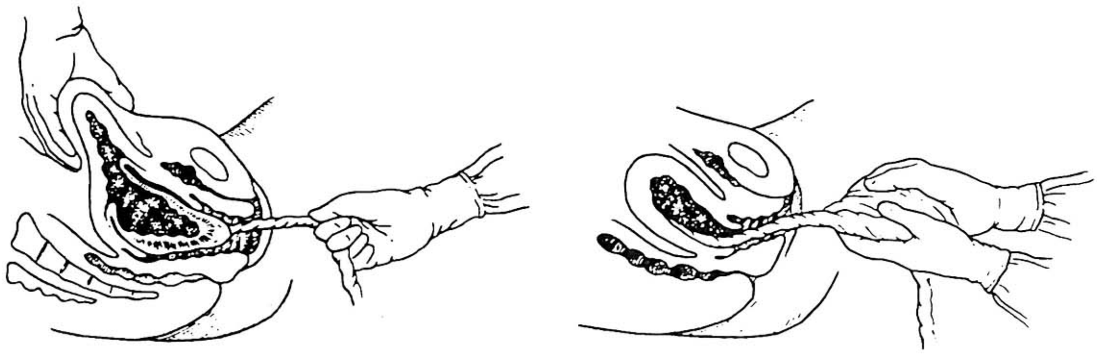
体征	0	1	2
心率	无	<100 次/分	≥100 次/分
呼吸	无	慢，不规律	规则，啼哭
肌张力	瘫软	四肢稍曲	活动活跃
反射	无反应	皱眉	哭声响亮
皮肤颜色	青紫、苍白	躯体红润，四肢青紫	全身红润

（4）处理新生儿：擦净新生儿足底胎脂，打新生儿足印及产妇拇指印于新生儿病历上。对新生儿做详细体格检查，系以标明新生儿性别、体重、出生时间、母亲姓名和床号的手腕带和包被。将新生儿抱给母亲，进行首次吸吮乳头。

2. 协助胎盘娩出　正确处理胎盘娩出，能够减少产后出血的发生。接产者不应在胎盘尚未完全剥离时用力按揉、下压宫底或牵拉脐带，以免引起胎盘部分剥离而出血或拉断脐带，甚至造成子宫内翻（inversion of uterus）。当确认胎盘已完全剥离时，于宫缩时以左手握住宫底（拇指置于子宫前壁，其余 4 指放在子宫后壁）并按压，同时右手轻拉脐带，协助娩出胎盘。当胎盘娩出至阴道口时，接产者用双手捧住胎盘，向一个方向旋转并缓慢向外牵拉，协助胎盘胎膜完整剥离排出（图 15-25）。若发现胎膜部分断裂，用血管钳夹住断裂上端的胎膜，再继续向原方向旋转，直至胎膜完全排出。仔细检查胎盘的母体面，确定没有胎盘成分遗留。胎盘胎膜排出后，按摩子宫刺激其收缩以减少出血，同时注意观察并测量出血量。

3. 检查胎盘、胎膜　将胎盘铺平，先检查胎盘母体面胎盘小叶有无缺损。疑有缺损用 Küstner 牛乳测试法，从脐静脉注入牛乳，若见牛乳自胎盘母体面溢出，则溢出部位为胎盘小叶缺损部位。然后将胎盘提起，检查胎膜是否完整，再检查胎盘胎儿面边缘有无血管断裂，能够及时发现副胎盘（succenturiate placenta）。副胎盘为一小胎盘，与正常胎盘分离，但两者间有血管相连（图 15-26）。

笔记



(1) (2)

图 15-25 协助胎盘胎膜娩出

若有副胎盘、部分胎盘残留或大部分胎膜残留时，应在无菌操作下徒手入宫腔取出残留组织。若手取胎盘困难，用大号刮匙清宫。若确认仅有少许胎膜残留，可给予子宫收缩剂待其自然排出。

4. 检查软产道 胎盘娩出后，应仔细检查会阴、小阴唇内侧、尿道口周围、阴道、阴道穹隆及宫颈有无裂伤。若有裂伤，应立即缝合。

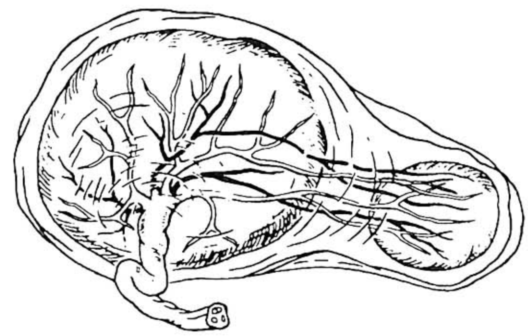


图 15-26 副胎盘

5. 预防产后出血 正常分娩出血量多不超过300ml。遇有产后出血高危因素（有产后出血史、分娩次数≥5 次、多胎妊娠、羊水过多、巨大儿、滞产等）产妇，可在胎儿前肩娩出时静注缩宫素（oxytocin）10～20U，也可在胎儿前肩娩出后立即肌内注射缩宫素 10U 或缩宫素 10U 加于 0.9% 氯化钠注射液 20ml 内静脉快速注入，均能促使胎盘迅速剥离减少出血。若胎盘未完全剥离而出血多时，应行手取胎盘术。若第三产程超过 30 分钟，胎盘仍未排出且出血不多时，应排空膀胱后，再轻轻按压子宫及静注子宫收缩剂，仍不能使胎盘排出时，应行手取胎盘术（manual removal of placenta）。若胎盘娩出后出血较多时，可经下腹部直接在宫体肌壁内或肌内注射麦角新碱0.2～0.4mg，并将缩宫素 20U 加于 5% 葡萄糖液 500ml 内静脉滴注。

［附］手取胎盘术

若检查发现宫颈内口较紧者，应肌内注射阿托品（atropine）0.5mg 及哌替啶（pethidine）100mg。术者更换手术衣及手套，外阴再次消毒后，将一手手指并拢呈圆锥状直接伸入宫腔，手掌面向着胎盘母体面，手指并拢以手掌尺侧缘缓慢将胎盘从边缘开始逐渐自子宫壁分离，另手在腹部协助按压宫底（图 15-27）。待确认胎盘已全部剥离方可取出胎盘。取出后应立即肌内注射子宫收缩剂。操作必须轻柔，避免暴力强行剥离或用手指抓挖子宫壁，防止子宫破裂。若找不到疏松的剥离面无法分离者，可能是胎盘植入（placenta increta），不应强行剥离。取出的胎盘应立即检查是否完整。若有缺损，应再次徒手伸入宫腔，清除残留胎盘及胎膜，但应尽量减少进入宫腔操作的次数。

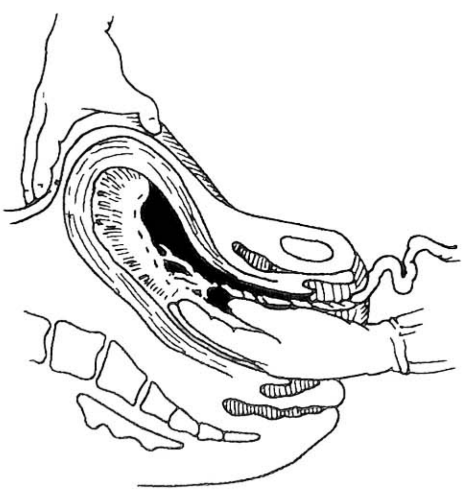


图 15-27 协助胎盘胎膜娩出

笔记

第八节　分 娩 镇 痛

- 理想的分娩镇痛对促进阴道分娩有重要作用。
- 小剂量麻醉性镇痛药和低浓度局麻药联合用于腰麻或硬膜外镇痛是首选的组合。

分娩时的剧烈疼痛可以导致体内一系列神经内分泌反应，使产妇发生血管收缩、胎盘血流减少、酸中毒等，对产妇及胎儿产生不良影响，因此良好的分娩镇痛非常有意义。

理想的分娩镇痛标准：①对产妇及胎儿副作用小；②药物起效快，作用可靠，便于给药；③避免运动阻滞，不影响宫缩和产妇运动；④产妇清醒，能配合分娩过程；⑤能满足整个产程镇痛要求。分娩疼痛主要来自子宫收缩、宫颈扩张、盆底组织受压、阴道扩张、会阴伸展，其主要感觉神经传导至胸11～骶4脊神经后，经脊髓上传至大脑痛觉中枢，因此阴道分娩镇痛需将神经阻滞范围控制在胸11～骶4之间。

目前常用的分娩镇痛药物包括：①麻醉性镇痛药芬太尼（fentanyl）、舒芬太尼（sufentanyl）和瑞芬太尼（remifentanil）；②局麻药利多卡因（lidocaine）、布比卡因（bupivacaine）和罗哌卡因（ropivacaine）；③吸入麻醉药氧化亚氮（nitrous oxide）。这些药物均能通过胎盘进入胎儿体内。芬太尼和舒芬太尼可直接作用于椎管内阿片受体，也可通过全身吸收作用于中枢阿片受体；瑞芬太尼是短效麻醉性镇痛药，仅用于产妇静脉自控镇痛。提高痛阈，抑制痛觉，但因剂量过大，对胎儿呼吸有抑制作用，分娩镇痛时适宜椎管内小剂量持续给药。局麻药利多卡因、布比卡因和罗哌卡因直接作用于脊髓或神经根，镇痛确切，并能保持产妇清醒，不易对胎儿呼吸产生抑制作用，但浓度过高影响下肢运动，分娩镇痛时采用低浓度（0.04%～0.1%）为合适。目前临床上常将小剂量麻醉性镇痛药和低浓度局麻药联合用于腰麻或硬膜外镇痛，这两类药物复合使用镇痛好，互补可减少麻醉性镇痛药剂量和降低局麻药浓度，并进一步降低母体低血压、瘙痒和胎儿呼吸抑制的可能，是目前首选的分娩镇痛药物组合。吸入性麻醉药氧化亚氮储存于压力罐中，经减压和流量挥发器给予面罩吸入，浓度为40%～50%，应用时需防止产妇缺氧或过度通气，其优点是无需特殊的麻醉操作，使用方便，缺点是镇痛不全和产房环境污染较大。

分娩镇痛的方法包括：①连续硬膜外镇痛：指经硬膜外途径连续输入低浓度的局麻药（0.04%～0.1%布比卡因或罗哌卡因）和小剂量麻醉性镇痛药（如芬太尼1～2μg/ml或0.25～1μg/ml），每小时6～12ml。其优点为镇痛平面恒定，镇痛效果确切，绝大部分情况能将模糊视觉疼痛（VAS）评分降至3以内，对下肢运动影响轻微，母婴耐受良好；缺点是产程中镇痛需求发生变化时，难以及时调整给药量。②产妇自控硬膜外镇痛：易于掌握用药剂量、便于自行给药为其优点，能减少用药剂量，从而减轻相应的副作用。③腰麻-硬膜外联合阻滞：腰麻给药采用10～20μg芬太尼或舒芬太尼8～10μg单独或复合布比卡因或罗哌卡因0.5～2mg。腰麻能维持镇痛1～1.5小时，腰麻作用减退时需要开始连续硬膜外镇痛。第二产程宫缩强烈时，往往需要增加局麻药浓度。该方法优点是镇痛起效快，用药剂量少。缺点是腰麻时局麻药常常暂时影响下肢运动，麻醉性镇痛药也可引起暂时性瘙痒。④微导管连续腰麻镇痛：用28G导管将舒芬太尼和布比卡因按比例注入蛛网膜下腔镇痛。⑤产妇自控静脉瑞芬太尼镇痛：采用静脉镇痛泵产妇疼痛时，按压静脉输入瑞芬太尼，产生中枢镇痛作用。优点是对腹肌和下肢肌力无影响，产力正常。⑥氧化亚氮吸入镇痛。上述镇痛方法均适用于第一、二产程。

分娩镇痛时机：产妇进入临产至第二产程均可用药。目前认为在没有分娩镇痛禁忌的产妇，当开始规律宫缩，疼痛VAS评分>3时即可开始分娩镇痛。在产程过程中，只要产妇提出要求，排除分娩镇痛禁忌，均可给予镇痛。

分娩镇痛的适应证：①无剖宫产适应证；②无硬膜外禁忌证；③产妇志愿。

笔记

分娩镇痛的禁忌证：①产妇拒绝；②凝血功能障碍、接受抗凝治疗期间；③局部皮肤感染和全身感染未控制；④产妇难治性低血压及低血容量、显性或隐性大出血；⑤原发性或继发性宫缩乏力和产程进展缓慢；⑥对所使用的药物过敏；⑦已经过度镇静；⑧伴严重的基础疾病，包括神经系统严重病变引起的颅内压增高、严重主动脉瓣狭窄和肺动脉高压、上呼吸道水肿等。

（黄引平）

笔记

第十六章　异常分娩

异常分娩（abnormal labor）又称难产（dystocia），其影响因素包括产力、产道、胎儿及精神心理因素，这些因素既相互影响又互为因果关系。任何一个或一个以上的因素发生异常及四个因素间相互不能适应，而使分娩进程受到阻碍，称异常分娩。出现异常分娩时，必须综合分析，及时做出正确判断，恰当处理，保证分娩顺利和母胎安全。

第一节　产力异常

- 协调性宫缩乏力的处理原则是加强子宫收缩，包括人工破膜和缩宫素静脉滴注等。
- 不协调性宫缩乏力的处理原则是调节子宫收缩。
- 协调性宫缩过强的处理要点是预防为主，正确处理急产。
- 不协调性宫缩过强的处理包括宫缩抑制剂抑制强直性子宫收缩，去除原因及使用镇静剂消除子宫痉挛性狭窄环。

产力是分娩的动力，产力中以子宫收缩力为主，子宫收缩力贯穿于分娩全过程。在分娩过程中，子宫收缩的节律性、对称性及极性不正常或强度、频率有改变，称子宫收缩力异常，简称产力异常（abnormal uterine action）。临床上子宫收缩力异常分为子宫收缩乏力（简称宫缩乏力）和子宫收缩过强（简称宫缩过强）两类，每类又分为协调性子宫收缩和不协调性子宫收缩（图 16-1）。

- 子宫收缩力异常
  - 子宫收缩乏力
    - 协调性(低张性)
      - 原发性
      - 继发性
    - 不协调性(高张性)
  - 子宫收缩过强
    - 协调性
      - 急产(无阻力时)
      - 病理缩复环(有阻力时)
    - 不协调性
      - 强直性子宫收缩(全部子宫肌收缩)
      - 子宫痉挛性狭窄环(局部子宫肌收缩)

图 16-1　子宫收缩力异常的分类

一、子宫收缩乏力

【病因】

子宫收缩乏力（uterine inertia）多由几种因素引起，常见的原因如下：

1. 头盆不称或胎位异常　由于胎儿先露部下降受阻，不能紧贴子宫下段及宫颈内口，不能引起反射性子宫收缩，导致继发性宫缩乏力。

2. 子宫局部因素　子宫肌纤维过度伸展（如多胎妊娠、巨大胎儿、羊水过多等）使子宫肌纤维失去正常收缩能力　高龄产妇、经产妇（multipara）或宫内感染者、子宫肌纤维变性、结缔组织增生而影响子宫收缩　子宫发育不良、子宫畸形、子宫肌瘤等，均可引起原发性宫缩乏力。

3. 精神因素　产妇恐惧及精神过度紧张使大脑皮质功能紊乱，待产时间长、睡眠减少、疲乏、膀胱充盈、临产后进食不足以及过多地消耗体力、水及电解质紊乱，均可导致宫缩乏力。

4. 内分泌失调 临产后产妇体内缩宫素、乙酰胆碱和前列腺素合成与释放不足，或子宫对这些促进子宫收缩的物质敏感性降低，以及雌激素不足致缩宫素受体量少，均可导致宫缩乏力。胎儿肾上腺发育未成熟时，胎儿胎盘单位合成与分泌硫酸脱氢表雄酮量少，致宫颈成熟度欠佳，亦可引起原发性宫缩乏力。

5. 药物影响 产程早期使用大剂量解痉、镇静、镇痛剂及宫缩抑制剂如硫酸镁、哌替啶、吗啡、盐酸利托君等，可以使宫缩受到抑制。

【临床表现及诊断】

1. 协调性子宫收缩乏力 其特点为子宫收缩具有正常的节律性、对称性和极性，但收缩力弱，低于180 Montevideo单位，持续时间短，间歇期长且不规律，宫缩<2次/10分钟。当宫缩高峰时，宫体隆起不明显，用手指压宫底部肌壁仍可出现凹陷。协调性宫缩乏力多属继发性宫缩乏力，即产程早期宫缩正常，于第一产程活跃期后期或第二产程时宫缩减弱，常见于中骨盆与骨盆出口平面狭窄，胎先露部下降受阻，持续性枕横位或枕后位等。此种宫缩乏力对胎儿影响不大。

2. 不协调性宫缩乏力 其特点为子宫收缩的极性倒置，宫缩的兴奋点不是起自两侧宫角部，而是来自子宫下段的一处或多处冲动，子宫收缩波由下向上扩散，收缩波小而不规律，频率高，节律不协调，宫缩时宫底部不强，而是子宫下段强，宫缩间歇期子宫壁也不完全松弛，这种宫缩不能使宫口如期扩张，不能使胎先露部如期下降，属于无效宫缩。此种宫缩乏力多属于原发性宫缩乏力，即产程一开始就出现宫缩乏力，故需与假临产鉴别。鉴别方法是给予镇静剂如哌替啶100mg肌内注射，能使宫缩停止者为假临产，不能使宫缩停止者为原发性宫缩乏力。这些产妇往往有头盆不称和胎位异常，使胎先露部不能紧贴子宫下段及宫颈内口，不能引起反射性子宫收缩。产妇自觉下腹部持续疼痛、拒按，烦躁不安，严重者出现脱水、电解质紊乱、肠胀气、尿潴留，胎盘-胎儿循环障碍，出现胎儿宫内窘迫。产科检查：下腹部有压痛，胎位触不清，胎心不规律，宫口扩张早期缓慢或停滞，潜伏期延长，胎先露部下降延缓或停滞。

【对母儿影响】

1. 对产妇的影响 由于产程延长，产妇休息不好，进食少，精神与体力消耗，可出现疲乏无力、肠胀气、排尿困难等，严重时可引起脱水、酸中毒、低钾血症，影响子宫收缩，手术产率升高。第二产程延长，膀胱被压迫于胎先露部（特别是胎头）与耻骨联合之间，可导致组织缺血、水肿、坏死，形成膀胱阴道瘘或尿道阴道瘘。胎膜早破以及频繁阴道检查增加感染机会。产后宫缩乏力容易引起产后出血，并使产褥感染率增加。

2. 对胎儿的影响 宫缩乏力导致产程延长，胎头和脐带受压时间过久，易发生胎儿窘迫。同时由于手术助产率升高，致新生儿产伤、窒息、颅内出血及吸入性肺炎等发生率增加。不协调性宫缩乏力不能使子宫壁完全放松，对胎盘-胎儿循环影响大，容易发生胎儿宫内窘迫。

【预防】

应对孕妇进行产前教育，进入产程后重视消除产妇不必要的思想顾虑和恐惧心理，使孕妇了解分娩是生理过程，增强其对分娩的信心。开展陪伴分娩或家属陪伴分娩，有助于消除产妇的紧张情绪，可预防精神紧张所致的宫缩乏力。分娩前鼓励多进食，必要时静脉补充营养。避免过多使用镇静药物，注意检查有无头盆不称等。注意及时排空直肠和膀胱，必要时可导尿。

【处理】

1. 协调性宫缩乏力 不论是原发性还是继发性宫缩乏力，首先应寻找原因，检查有无头盆不称与胎位异常，阴道检查了解宫颈扩张和胎先露部下降情况。若发现有头盆不称或胎位异常，估计不能经阴道分娩者，应及时行剖宫产术；若判断无头盆不称和胎位异常，估计能经阴道分娩者，应采取加强宫缩的措施。

（1）第一产程

1）一般处理：消除产妇对分娩的顾虑和紧张情绪，指导其休息、饮食及大小便，注意补充营

笔记

养与水分。不能进食者静脉补充营养，排尿困难时应及时导尿。破膜12小时以上应给予抗生素预防感染。

2）加强子宫收缩：经上述一般处理，子宫收缩力仍弱，诊断为协调性宫缩乏力，产程无明显进展，可选用下列方法加强宫缩：

①人工破膜：宫口扩张≥3cm、无头盆不称、胎头已衔接而产程延缓者，可行人工破膜。破膜后，胎头直接紧贴子宫下段及宫颈内口，引起反射性子宫收缩，加速产程进展。破膜前必须检查有无脐带先露，破膜应在宫缩间歇期进行。破膜后术者手指应停留在阴道内，经过1~2次宫缩待胎头入盆后，术者再将手指取出，以免脐带脱垂，同时观察羊水量、性状和胎心变化。破膜后宫缩仍不理想，可用缩宫素静脉滴注加强宫缩。

②缩宫素静脉滴注：适用于协调性宫缩乏力、宫口扩张≥3cm、胎心良好、胎位正常、头盆相称者。原则是以最小浓度获得最佳宫缩，一般将缩宫素2.5U加于0.9%生理盐水500ml内，使每滴液含缩宫素0.33mU，从4~5滴/分即1~2mU/min开始，根据宫缩强弱进行调整，调整间隔为15~30分钟，每次增加1~2mU/min为宜，最大给药剂量通常不超过20mU/min（60滴/分），维持宫缩时宫腔内压力达50~60mmHg，宫缩间隔2~3分钟，持续40~60秒。对于不敏感者，可酌情增加缩宫素剂量。

应用缩宫素时，应有医师或助产士在床旁守护，监测宫缩、胎心、血压及产程进展等状况。评估宫缩强度的方法有3种：①触诊子宫；②电子胎儿监护；③宫腔内导管测量子宫收缩力，计算Montevideo单位（MU），MU的计算是将10分钟内每次宫缩产生的压力（mmHg）相加而得，假如10分钟内有4次宫缩，每次宫缩的压力分别为52、57、48和60mmHg，则宫缩强度为217MU。一般临产时宫缩强度为80~120MU，活跃期宫缩强度为200~250MU，应用缩宫素促进宫缩时必须达到200~300MU时，才能引起有效宫缩。若10分钟内宫缩≥5次、宫缩持续1分钟以上或胎心率异常，应立即停止滴注缩宫素。外源性缩宫素在母体血中的半衰期为1~6分钟，故停药后能迅速好转，必要时加用镇静剂。若发现血压升高，应减慢滴注速度。由于缩宫素有抗利尿作用，水的重吸收增加，可出现尿少，需警惕水中毒的发生。有明显产道梗阻或伴瘢痕子宫者亦不宜应用。

③地西泮静脉推注：地西泮能使宫颈平滑肌松弛，软化宫颈，促进宫口扩张，适用于宫口扩张缓慢及宫颈水肿时。常用剂量为10mg，缓慢静脉推注，与缩宫素联合应用效果更佳。

加强宫缩前需要评估宫缩的频率，持续时间及强度。同时行阴道检查，了解宫颈口的扩张情况、长度、软硬程度、位置及先露部的位置。临床上常用Bishop评分法（Bishop score）了解宫颈成熟度，判断引产和加强宫缩的成功率（表16-1），满分为13分，≥10分均成功，7~9分的成功率为80%，4~6分成功率为50%，≤3分多失败。

表16-1 Bishop评分法

指标	分数			
	0	1	2	3
宫口开大（cm）	0	1~2	3~4	≥5
宫颈管消退（%）（未消退为3cm）	0~30	40~50	60~70	≥80
先露位置（坐骨棘水平=0）	-3	-2	-1~0	+1~+2
宫颈硬度	硬	中	软	
宫口位置	后	中	前	

经上述处理，试产2~4小时产程仍无进展或出现胎儿窘迫征象时，应及时行剖宫产术。

（2）第二产程：若无头盆不称，于第二产程期间出现宫缩乏力时，也应加强宫缩，给予缩宫

笔记

素静脉滴注促进产程进展。若胎头双顶径已通过坐骨棘平面，等待自然分娩，或行会阴后-侧切开以产钳助产术或胎头吸引术结束分娩；若胎头仍未衔接或出现胎儿窘迫征象时，应行剖宫产术。

（3）第三产程：为预防产后出血，当胎儿前肩娩出时，可静脉推注缩宫素 10U，并同时给予缩宫素 10～20U 静脉滴注，加强子宫收缩，促使胎盘剥离与娩出及子宫血窦关闭。产程长、破膜时间长，给予抗生素预防感染。

2. 不协调性宫缩乏力 处理原则是调节子宫收缩，恢复正常节律性和极性。给予镇静剂哌替啶 100mg、吗啡 10mg 肌内注射或地西泮 10mg 静脉推注，使产妇充分休息，醒后不协调性宫缩多能恢复为协调性宫缩。在宫缩恢复协调性之前，严禁应用缩宫素。若经上述处理，不协调性宫缩未能得到纠正，或出现胎儿窘迫征象，或伴有头盆不称和胎位异常，应行剖宫产术。若不协调性宫缩已被纠正，但宫缩仍较弱时，按协调性宫缩乏力处理。

二、子宫收缩过强

（一）协调性子宫收缩过强

【临床表现及诊断】

子宫收缩的节律性、对称性和极性均正常，仅子宫收缩力过强、过频（10 分钟内宫缩≥5 次），宫腔压力≥60mmHg。宫口扩张速度≥5cm/h（初产妇）或 10cm/h（经产妇），产道无阻力，分娩在短时间内结束，总产程<3 小时结束分娩，称为急产（precipitous labor），以经产妇多见。若存在产道梗阻或瘢痕子宫，宫缩过强时可能出现病理缩复环（pathologic retraction ring），甚至发生子宫破裂。

【对母儿影响】

1. 对产妇的影响 宫缩过强、过频，产程过快，可致初产妇宫颈、阴道以及会阴撕裂伤。胎先露部下降受阻，可发生子宫破裂。宫缩过强使宫腔内压力增高，增加羊水栓塞的风险。接产时来不及消毒可致产褥感染。胎儿娩出后子宫肌纤维缩复不良，易发生胎盘滞留或产后出血。

2. 对胎儿及新生儿的影响 宫缩过强、过频影响子宫胎盘血液循环，易发生胎儿窘迫、新生儿窒息甚至死亡。胎儿娩出过快，胎头在产道内受到的压力突然解除，可致新生儿颅内出血。无准备的分娩，来不及接产，新生儿易发生感染。若坠地可致骨折、外伤。

【处理】

应以预防为主，有急产史的孕妇，应提前住院待产。临产后慎用缩宫药物及其他促进宫缩的处理方法，如灌肠、人工破膜等。提前做好接产及抢救新生儿窒息的准备。胎儿娩出时，嘱产妇勿向下屏气。若急产来不及消毒及新生儿坠地者，新生儿应给予维生素 K_1 10mg 肌内注射，预防颅内出血，并尽早肌内注射精制破伤风抗毒素 1500U。产后仔细检查宫颈、阴道、外阴，若有撕裂应及时缝合。若属未消毒的接产，应给予抗生素预防感染。

（二）不协调性子宫收缩过强

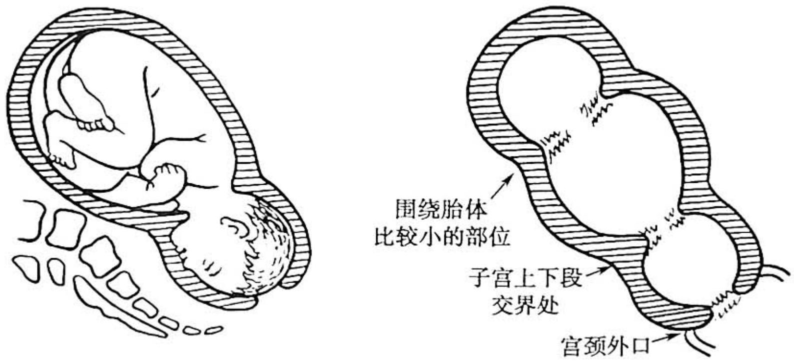
1. 强直性子宫收缩（tetanic contraction of uterus） 其特点是子宫强烈收缩，失去节律性，宫缩无间歇。常见于缩宫药物使用不当时，如缩宫素静滴剂量过大、肌内注射缩宫素或米索前列醇引产等。

（1）临床表现及诊断：产妇烦躁不安，持续性腹痛，拒按。胎位触不清，胎心听不清。有时可出现病理缩复环、血尿等先兆子宫破裂征象。

（2）处理：一旦确诊为强直性子宫收缩，应及时给予宫缩抑制剂，如 25% 硫酸镁 20ml 加于 5% 葡萄糖液 20ml 内缓慢静脉推注（不少于 5 分钟），或肾上腺素 1mg 加于 5% 葡萄糖液 250ml 内静脉滴注。若合并产道梗阻，应立即行剖宫产术。若胎死宫内可用乙醚吸入麻醉，若仍不能缓解强直性宫缩，应行剖宫产术。

笔记

2. **子宫痉挛性狭窄环**(constriction ring of uterus)　其特点是子宫局部平滑肌呈痉挛性不协调性收缩形成的环状狭窄，持续不放松，称为子宫痉挛性狭窄环。狭窄环发生在宫颈、宫体的任何部分，多在子宫上下段交界处，也可在胎体某一狭窄部，以胎颈、胎腰处常见，多因精神紧张、过度疲劳以及不适当地应用缩宫药物或粗暴地进行阴道内操作所致(图 16-2)。



(1) 狭窄环围绕胎颈　　(2) 狭窄环容易发生的部位

图 16-2　子宫痉挛性狭窄环

(1) 临床表现及诊断：产妇出现持续性腹痛，烦躁不安，宫颈扩张缓慢，胎先露部下降停滞，胎心时快时慢。阴道检查时在宫腔内触及较硬而无弹性的狭窄环，此环与病理缩复环不同，特点是不随宫缩上升。

(2) 处理：应认真寻找导致子宫痉挛性狭窄环的原因，及时纠正。停止阴道内操作及停用缩宫药物等。若无胎儿窘迫征象，给予镇静剂如哌替啶 100mg 或吗啡 10mg 肌内注射，25% 硫酸镁 20ml 加于 5% 葡萄糖注射液 20ml 内缓慢静注，等待异常宫缩自然消失。当宫缩恢复正常时，可行阴道助产或等待自然分娩。若经上述处理，子宫痉挛性狭窄环不能缓解，宫口未开全，胎先露部较高，或出现胎儿窘迫征象，应立即行剖宫产术。若胎死宫内，宫口已开全，可行乙醚麻醉，经阴道分娩。

第二节　产道异常

- *以骨产道异常为多见。中骨盆平面狭窄常合并骨盆出口平面狭窄。*
- *产科检查评估骨盆大小是诊断狭窄骨盆的主要方法。*
- *分娩时应明确狭窄骨盆的类型和程度，结合产力和胎儿因素综合判断，决定分娩方式。*
- *生殖道发育异常、肿瘤等可导致软产道异常，使胎儿娩出受阻。*

产道异常包括骨产道异常及软产道异常，临床上以骨产道异常多见，产道异常可使胎儿娩出受阻。

一、骨产道异常

骨盆径线过短或形态异常，致使骨盆腔小于胎先露部可通过的限度，阻碍胎先露部下降，影响产程顺利进展，称为狭窄骨盆(contracted pelvis)。狭窄骨盆可以为一个径线过短或多个径线同时过短，也可以为一个平面狭窄或多个平面同时狭窄。当一个径线狭窄时，要观察同一个平面其他径线的大小，再结合整个骨盆腔大小与形态进行综合分析，作出正确判断。

【狭窄骨盆的分类】

1. **骨盆入口平面狭窄**(contracted pelvic inlet)　常见于扁平型骨盆，以骨盆入口平面前后径狭窄为主。骨盆入口平面狭窄的程度可分为 3 级：Ⅰ级为临界性狭窄，对角径 11.5cm(入口前后

笔记

径 10cm)，多数可以经阴道分娩；Ⅱ级为相对性狭窄，对角径 10.0～11.0cm(入口前后径 8.5～9.5cm)，阴道分娩的难度明显增加；Ⅲ级为绝对性狭窄，对角径≤9.5cm(入口前后径≤8.0cm)，必须以剖宫产结束分娩。扁平型骨盆常见以下两种类型：

(1) 单纯扁平骨盆(simple flat pelvis)：骨盆入口呈横扁圆形，骶岬向前下突出，使骨盆入口前后径缩短而横径正常(图 16-3)。

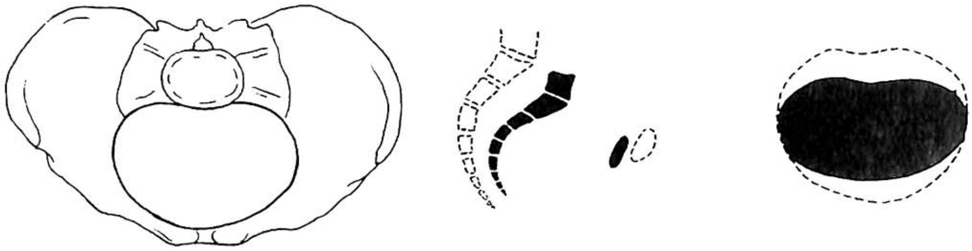


图 16-3 单纯扁平骨盆

(2) 佝偻病性扁平骨盆(rachitic flat pelvis)：骨盆入口呈横的肾形，骶岬向前突，骨盆入口前后径短。骶骨变直向后翘。尾骨呈钩状突向骨盆出口平面。由于坐骨结节外翻，耻骨弓角度增大，骨盆出口横径变宽(图 16-4)。

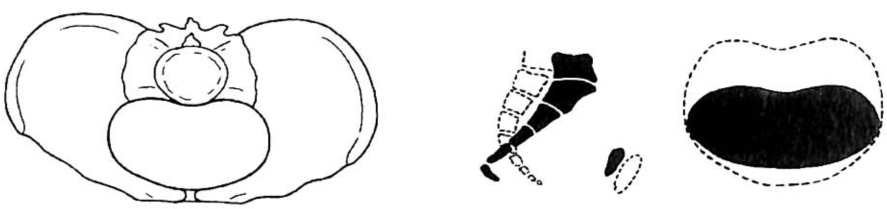


图 16-4 佝偻病性扁平骨盆

2. **中骨盆平面狭窄**(contracted midpelvis) 中骨盆平面狭窄较入口平面狭窄更常见，主要见于男型骨盆及类人猿型骨盆，以坐骨棘间径及中骨盆后矢状径狭窄为主。中骨盆平面狭窄的程度可分为 3 级：Ⅰ级为临界性狭窄，坐骨棘间径 10cm，坐骨棘间径加中骨盆后矢状径 13.5cm；Ⅱ级为相对性狭窄，坐骨棘间径 8.5～9.5cm，坐骨棘间径加中骨盆后矢状径 12.0～13.0cm；Ⅲ级为绝对性狭窄，坐骨棘间径≤8.0cm，坐骨棘间径加中骨盆后矢状径≤11.5cm。

3. **骨盆出口平面狭窄**(contracted pelvic outlet) 常与中骨盆平面狭窄相伴行，主要见于男型骨盆，以坐骨结节间径及骨盆出口后矢状径狭窄为主。骨盆出口狭窄的程度可分为 3 级：Ⅰ级为临界性狭窄，坐骨结节间径 7.5cm，坐骨结节间径加出口后矢状径 15.0cm；Ⅱ级为相对性狭窄，坐骨结节间径 6.0～7.0cm，坐骨结节间径加出口后矢状径 12.0～14.0cm；Ⅲ级为绝对性狭窄，坐骨结节间径≤5.5cm，坐骨结节间径加出口后矢状径≤11.0cm。中骨盆平面和出口平面的狭窄常见以下两种类型：

(1) 漏斗型骨盆(funnel shaped pelvis)：骨盆入口各径线值正常，两侧骨盆壁内收，状似漏斗得名。其特点是中骨盆及骨盆出口平面均明显狭窄，使坐骨棘间径和坐骨结节间径缩短，坐骨切迹宽度(骶棘韧带宽度)<2 横指，耻骨弓角度<90°，坐骨结节间径加出口后矢状径<15cm，常见于男型骨盆(图 16-5)。

(2) 横径狭窄骨盆(transversely contracted pelvis)：与类人猿型骨盆类似。骨盆各平面横径均缩短，入口平面呈纵椭圆形(图 16-6)。常因中骨盆及骨盆出口平面横径狭窄导致难产。

笔记

4. **骨盆三个平面狭窄** 骨盆外形属正常女型骨盆，但骨盆三个平面各径线均比正常值小



图 16-5 漏斗型骨盆

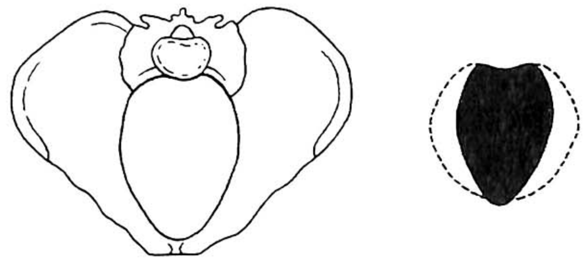


图 16-6 横径狭窄骨盆

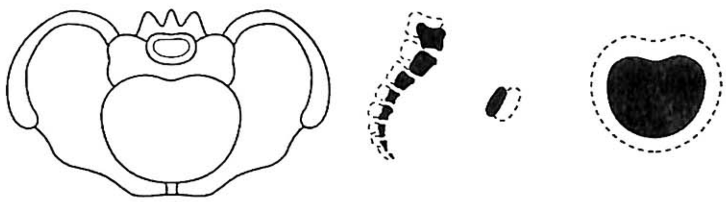


图 16-7 均小骨盆

2cm 或更多，称为均小骨盆(generally contracted pelvis)(图 16-7)，多见于身材矮小、体形匀称的妇女。

5. **畸形骨盆** 指骨盆失去正常形态及对称性，包括跛行及脊柱侧突所致的偏斜骨盆和骨盆骨折所致的畸形骨盆。偏斜骨盆的特征是骨盆两侧的侧斜径(一侧髂后上棘与对侧髂前上棘间径)或侧直径(同侧髂后上棘与髂前上棘间径)之差>1cm(图 16-8)。骨盆骨折常见于尾骨骨折使尾骨尖前翘或骶尾关节融合使骨盆出口前后径缩短，导致骨盆出口狭窄而影响分娩。

【狭窄骨盆的临床表现】

1. 骨盆入口平面狭窄的临床表现

(1) 胎头衔接受阻：一般情况下初产妇在预产期前 1 ~ 2 周胎头已衔接，若骨盆入口狭窄时，即使已经临产胎头仍未入盆，初产妇腹部多呈尖腹，经产妇呈悬垂腹，经检查胎头跨耻征阳性。胎位异常如臀先露、面先露或肩先露的发生率是正常骨盆的 3 倍。偶有胎头尚未衔接，阴道口见到胎头产瘤的假象，误认为胎头位置较低，此时在耻骨联合上方仍可触及胎头双顶径，多见于扁平骨盆且盆腔较浅时。

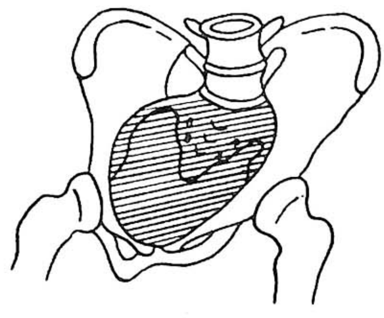


图 16-8 偏斜骨盆

(2) 若已临产，根据骨盆狭窄程度、产力强弱、胎儿大小及胎位情况不同，临床表现也不尽相同：①骨盆临界性狭窄：若胎位、胎儿大小及产力正常，胎头常以矢状缝在骨盆入口横径衔接，多取后不均倾势，即后顶骨先入盆，后顶骨逐渐进入骶凹处，再使前顶骨入盆，则矢状缝位于骨盆入口横径上成头盆均倾势，可经阴道分娩。临床表现为潜伏期及活跃期早期延长，活跃期晚期产程进展顺利。若胎头迟迟不入盆，此时常出现胎膜早破及脐带脱垂，其发生率为正常骨盆的 4 ~6 倍。胎头又不能紧贴宫颈内口诱发反射性宫缩，常出现继发性宫缩乏力。潜伏期延长，宫颈扩张缓慢。②骨盆绝对性狭窄：即使产力、胎儿大小及胎位均正常，胎头仍不能入盆，常发生梗阻性难产。产妇出现腹痛拒按、排尿困难，甚至尿潴留等症状。检查可见产妇下腹压痛、耻骨联合分离、宫颈水肿，甚至出现病理缩复环、肉眼血尿等先兆子宫破裂征象，若未及时处理则可发生子宫破裂。如胎先露部嵌入骨盆入口时间较长，血液循环障碍，组织坏死，可形成泌尿生殖道瘘。在强大的宫缩压力下，胎头颅骨重叠，严重时可出现颅骨骨折及颅内出血。

笔记

2. 中骨盆平面狭窄的临床表现

(1) 胎头能正常衔接:潜伏期及活跃期早期进展顺利。当胎头下降达中骨盆时,由于内旋转受阻,胎头双顶径被阻于中骨盆狭窄部位之上,常出现持续性枕横位或枕后位。同时出现继发性宫缩乏力,活跃期晚期及第二产程延长甚至第二产程停滞。

(2) 胎头受阻于中骨盆:有一定可塑性的胎头开始变形,颅骨重叠,胎头受压,使软组织水肿,产瘤较大,严重时可发生颅内出血及胎儿宫内窘迫。若中骨盆狭窄程度严重,宫缩又较强,可发生先兆子宫破裂及子宫破裂。强行阴道助产,可导致严重软产道裂伤及新生儿产伤。

3. 骨盆出口平面狭窄的临床表现 骨盆出口平面狭窄与中骨盆平面狭窄常同时存在。若单纯骨盆出口平面狭窄者,第一产程进展顺利,胎头达盆底受阻,第二产程停滞,继发性宫缩乏力,胎头双顶径不能通过出口横径。强行阴道助产,可导致严重软产道裂伤及新生儿产伤。

【狭窄骨盆的诊断】

在分娩过程中,骨盆是个不变因素。在估计分娩难易时,骨盆是首先考虑的一个重要因素。在妊娠期间应评估骨盆有无异常,有无头盆不称,及早做出诊断,以决定适当的分娩方式。

1. 病史 询问产妇有无佝偻病、脊髓灰质炎、脊柱和髋关节结核以及外伤史。若为经产妇,应了解既往有无难产史及新生儿有无产伤等。

2. 全身检查 测量身高,孕妇身高<145cm 应警惕均小骨盆。观察孕妇体形,步态有无跛足,有无脊柱及髋关节畸形,米氏菱形窝是否对称等。

3. 腹部检查

(1) 一般检查:观察腹部形态,尖腹及悬垂腹者提示可能有骨盆入口平面狭窄。腹尺测量子宫底高度及腹围,四步触诊法了解胎先露、胎方位及先露是否衔接。B 型超声检查胎先露部与骨盆关系,测量胎儿双顶径、腹径及股骨长,预测胎儿体重,判断能否通过骨产道。

(2) 评估头盆关系:正常情况下,部分初孕妇在预产期前 1 ~2 周,经产妇于临产后,胎头应入盆。若已临产,胎头仍未入盆,则应充分估计头盆关系。检查头盆是否相称的具体方法:孕妇排空膀胱后仰卧,两腿伸直,检查者一手放在耻骨联合上方,另一手将胎头向骨盆腔方向推压。若胎头低于耻骨联合平面,称胎头跨耻征阴性,提示头盆相称;若胎头与耻骨联合在同一平面,称胎头跨耻征可疑阳性,提示可疑头盆不称;若胎头高于耻骨联合平面,称胎头跨耻征阳性,提示头盆不称(cephalopelvic disproportion,CPD)(图 16-9)。对出现跨耻征阳性的孕妇,应让其取两腿屈曲半卧位,再次检查胎头跨耻征,若转为阴性,提示为骨盆倾斜度异常,而不是头盆不称。头盆不称提示可能有骨盆相对性或绝对性狭窄,但是不能单凭胎头跨耻征阳性轻易做出临床诊断,需要观察产程进展或试产后方可做出最终诊断。

4. 评估骨盆大小 利用影像学技术如 X 线、CT 和 MRI 检查可精确测量骨盆腔的大小,但临床未广泛应用。现主要通过产科检查评估骨盆大小。检查内容包括:测量对角径、中骨盆前后径、出口前后径、出口后矢状径、坐骨结节间径及耻骨弓角度等;检查骶岬是否突出、坐骨切迹宽度、坐骨棘内突程度、骶凹弧度及骶尾关节活动度等。骨盆各平面径线<正常值 2cm 或以上为均小骨盆。对角径<11.5cm,骶岬突出为骨盆入口平面狭窄,属扁平骨盆。坐骨切迹宽度间接反映中骨盆后矢状径大小,中骨盆平面狭窄及骨盆出口平面狭窄往往同时存在,因此通过测定坐骨结节间径、出口后矢状径、耻骨弓角度、坐骨棘内突程度及坐骨切迹宽度,间接判断中骨盆狭窄程度;坐骨结节间径<8cm,坐骨结节间径与出口后矢状径之和<15cm,耻骨弓角度<90°,坐骨切迹宽度<2 横指时,为中骨盆平面和出口平面狭窄,属漏斗型骨盆。

5. 胎位及产程监测 初产妇临产后胎头仍未衔接或呈臀先露、肩先露等异常胎先露;胎头内旋转受阻,呈持续性枕横位、枕后位等;产力和胎位正常而产程进展缓慢时,均提示狭窄骨盆的可能,应及时进行产科检查,明确狭窄骨盆的诊断。

笔记

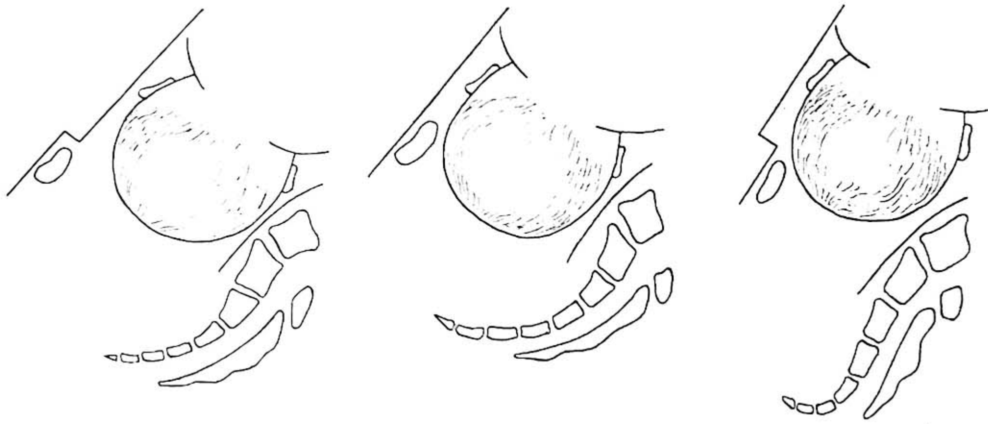


图 16-9　检查头盆相称程度

【狭窄骨盆对母儿的影响】

1. 对产妇的影响　若为骨盆入口平面狭窄，影响胎先露部衔接，容易发生胎位异常，若为中骨盆平面狭窄，影响胎头内旋转，容易发生持续性枕横位或枕后位。由于胎头下降受阻，常引起继发性宫缩乏力，导致产程延长或停滞，使手术助产、产后出血以及软产道裂伤增多。产道受压过久，可形成生殖道瘘；严重梗阻性难产若不及时处理，可导致先兆子宫破裂，甚至子宫破裂。因胎膜早破、手术助产增加以及产程异常行阴道检查次数过多，产褥感染机会亦增加。

2. 对胎儿及新生儿的影响　骨盆入口狭窄使胎头高浮，容易发生胎膜早破及脐带脱垂，导致胎儿窘迫，甚至胎儿死亡；产程延长，胎头受压，缺氧缺血容易发生颅内出血；产道狭窄，手术助产机会增多，易发生新生儿产伤及感染。

【狭窄骨盆分娩时处理】

骨盆绝对性狭窄已很少见，临床多见的是骨盆相对性狭窄。分娩时应明确狭窄骨盆的类型和程度，了解产力、胎方位、胎儿大小、胎心率、宫口扩张程度、胎先露下降程度、破膜与否，同时结合年龄、产次、既往分娩史进行综合分析、判断，决定分娩方式。

1. 骨盆入口平面狭窄的处理

(1) 绝对性骨盆入口狭窄：骨盆入口前后径≤8.0cm，对角径≤9.5cm，胎头跨耻征阳性者，足月活胎不能入盆，不能经阴道分娩，应行剖宫产术结束分娩。

(2) 相对性骨盆入口狭窄：骨盆入口前后径 8.5～9.5cm，对角径 10.0～11.0cm，胎头跨耻征可疑阳性。足月胎儿体重<3000g，产力、胎位及胎心均正常时，应在严密监护下进行阴道试产，试产时间以 2～4 小时为宜。试产充分与否的判断，除参考宫缩强度外，应以宫口扩张程度为衡量标准。骨盆入口狭窄的试产应使宫口扩张至 3～4cm 以上。胎膜未破者可在宫口扩张≥3cm 时行人工破膜。若破膜后宫缩较强，产程进展顺利，多数能经阴道分娩。试产过程中若出现宫缩乏力，可用缩宫素静脉滴注加强宫缩。试产 2～4 小时，胎头仍迟迟不能入盆，宫口扩张缓慢，或出现胎儿窘迫征象，应及时行剖宫产术结束分娩。

2. 中骨盆平面狭窄的处理　中骨盆平面狭窄主要导致胎头俯屈及内旋转受阻，易发生持续性枕横位或枕后位。产妇多表现活跃期或第二产程延长及停滞、继发性宫缩乏力等。若宫口开全，胎头双顶径达坐骨棘水平或更低，可经阴道徒手旋转胎头为枕前位，待其自然分娩，或行产钳或胎头吸引术助产。若胎头双顶径未达坐骨棘水平，或出现胎儿窘迫征象，应行剖宫产术结束分娩。

3. 骨盆出口平面狭窄的处理　骨盆出口平面狭窄不应进行阴道试产。临床上常用坐骨结节间径与出口后矢状径之和估计出口大小。若两者之和>15cm 时，多数可经阴道分娩，有时需行产钳或胎头吸引术助产，应做较大的会阴后-侧切开，以免会阴严重撕裂。若两者之和

笔记

≤15cm，足月胎儿不易经阴道分娩，应行剖宫产术结束分娩。

4. 骨盆三个平面狭窄的处理 若估计胎儿不大，产力、胎位及胎心均正常，头盆相称，可以阴道试产，通常可通过胎头变形和极度俯屈，以胎头最小径线通过骨盆腔，可能经阴道分娩。若胎儿较大，头盆不称，胎儿不能通过产道，应及时行剖宫产术。

5. 畸形骨盆的处理 根据畸形骨盆种类、狭窄程度、胎儿大小、产力等情况具体分析。若畸形严重，明显头盆不称者，应及时行剖宫产术。

二、软产道异常

软产道包括阴道、宫颈、子宫及盆底软组织。软产道异常也可导致异常分娩，但相对少见。软产道异常可由先天发育异常及后天疾病引起。

【阴道异常】

1. 阴道横隔 多位于阴道上、中段，在横隔中央或稍偏一侧常有一小孔，易被误认为宫颈外口。若仔细检查，在小孔上方可触及逐渐开大的宫口边缘，而该小孔的直径并不变大。阴道横隔影响胎先露部下降，当横隔被撑薄，此时可在直视下自小孔处将横隔作 X 形切开。待分娩结束再切除剩余的隔，用可吸收线间断或连续锁边缝合残端。若横隔高且坚厚，阻碍胎先露部下降，则需行剖宫产术结束分娩。

2. 阴道纵隔 阴道纵隔若伴有双子宫、双宫颈，位于一侧子宫内的胎儿下降，通过该侧阴道分娩时，纵隔被推向对侧，分娩多无阻碍。当阴道纵隔发生于单宫颈时，有时纵隔位于胎先露部的前方，胎先露部继续下降，若纵隔薄可自行断裂，分娩无阻碍。若纵隔厚阻碍胎先露部下降时，须在纵隔中间剪断，待分娩结束后，再剪除剩余的隔，用可吸收线间断或连续锁边缝合残端。

3. 阴道包块 包括阴道囊肿、阴道肿瘤和阴道尖锐湿疣。阴道壁囊肿较大时，阻碍胎先露部下降，此时可行囊肿穿刺抽出其内容物，待产后再选择时机进行处理。阴道内肿瘤阻碍胎先露部下降而又不能经阴道切除者，应行剖宫产术，原有病变待产后再行处理。阴道尖锐湿疣并不少见，较大或范围广的尖锐湿疣可阻塞产道，阴道分娩可能造成严重的阴道裂伤，以行剖宫产术为宜。

【宫颈异常】

1. 宫颈粘连和瘢痕 宫颈粘连和瘢痕可为损伤性刮宫、感染、手术和物理治疗所致。宫颈粘连和瘢痕易致宫颈性难产。轻度的宫颈膜状粘连可试行粘连分离、机械性扩展或宫颈放射状切开，严重的宫颈粘连和瘢痕应行剖宫产术。

2. 宫颈坚韧 常见于高龄初产妇，宫颈成熟不良，缺乏弹性或精神过度紧张使宫颈挛缩，宫颈不易扩张。此时可静脉推注地西泮 10mg。也可于宫颈两侧各注入 0.5% 利多卡因 5～10ml，若不见缓解，应行剖宫产术。

3. 宫颈水肿 多见于扁平骨盆、持续性枕后位或滞产，宫口未开全时过早使用腹压，致使宫颈前唇长时间被压于胎头与耻骨联合之间，血液回流受阻引起水肿，影响宫颈扩张。轻者可抬高产妇臀部，减轻胎头对宫颈压力，也可于宫颈两侧各注入 0.5% 利多卡因 5～10ml 或地西泮 10mg 静脉推注，待宫口近开全，用手将水肿的宫颈前唇上推，使其逐渐越过胎头，即可经阴道分娩。若经上述处理无明显效果，可行剖宫产术。

4. 子宫颈癌 癌肿质硬而脆，经阴道分娩易致宫颈裂伤、出血及癌肿扩散，应行剖宫产术。若为早期浸润癌，可先行剖宫产术，随即行子宫颈癌根治术。

【子宫异常】

1. 子宫畸形 包括中隔子宫、双子宫、双角子宫等，子宫畸形时难产发生几率明显增加；胎位和胎盘位置异常的发生率增加；易出现子宫收缩乏力、产程异常、宫颈扩张慢和子宫破裂。子

笔记

宫畸形合并妊娠者，临产后应严密观察，适当放宽剖宫产手术指征。

2. 瘢痕子宫 包括曾经行剖宫产术、穿过子宫内膜的肌瘤挖除术、输卵管间质部及宫角切除术、子宫成形术的孕妇，瘢痕子宫再孕分娩时子宫破裂的风险增加。近年来由于初产妇剖宫产率升高，剖宫产后再孕分娩者增加，但并非所有曾行剖宫产的妇女再孕后均须剖宫产。剖宫产后阴道分娩（vaginal birth after caesarean，VBAC）应根据前次剖宫产术式、指征、术后有无感染、术后再孕间隔时间、既往剖宫产次数、有无紧急剖宫产的条件以及本次妊娠胎儿大小、胎位、产力及产道情况等综合分析决定。若只有1次剖宫产史、切口为子宫下段横切口、术后再孕间隔时间超过两年且胎儿体重适中时，阴道试产成功率较高。若前次剖宫产为子宫体部纵切口或"T"形切口、术后有感染、剖宫产指征为骨盆狭窄、剖宫产次数≥2次、巨大儿、本次妊娠有剖宫产指征如胎位异常、前置胎盘等，则不宜阴道分娩。阴道试产过程中发现子宫破裂征象，应紧急剖宫产同时修补子宫破口，必要时需切除子宫。

【盆腔肿瘤】

1. 子宫肌瘤 子宫肌瘤对分娩的影响主要取决于肌瘤大小、数量和生长部位。黏膜下肌瘤合并妊娠，容易发生流产及早产；肌壁间肌瘤可引起子宫收缩乏力，产程延长；宫颈肌瘤或子宫下段肌瘤或嵌顿于盆腔内的浆膜下肌瘤，均可阻碍胎先露衔接及下降，应行剖宫产术，并可同时行肌瘤切除术。若肌瘤在骨盆入口以上而胎头已入盆，肌瘤未阻塞产道则可经阴道分娩，待产后再行处理。

2. 卵巢肿瘤 妊娠合并卵巢肿瘤时，由于卵巢随子宫提升，子宫收缩的激惹和胎儿先露部下降的挤压，卵巢肿瘤容易发生蒂扭转、破裂和感染。卵巢肿瘤位于骨盆入口，阻碍胎先露衔接者，应行剖宫产术，并同时切除卵巢肿瘤。

（漆洪波）

第三节 胎位异常

- *持续性枕后（横）位常导致活跃晚期及第二产程延长，高直前位引起活跃期早期延缓或停滞，但均可试产。*
- *持续性额横位、高直后位及肩先露应行剖宫产术。*
- *臀先露应根据骨盆类型、胎儿大小、臀先露种类等，于临产初期作出正确判断，决定分娩方式。*

胎位异常（abnormal fetal position）包括胎头位置异常、臀先露及肩先露，是造成难产常见的因素。以头为先露的难产，又称头位难产。

一、持续性枕后位、枕横位

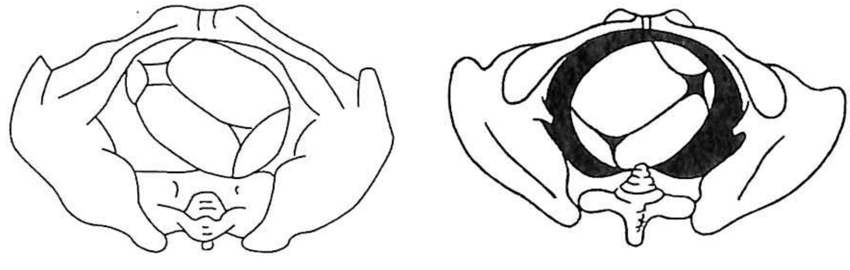
在分娩过程中，胎头多为枕后位或枕横位衔接，枕部在下降过程中，向前旋转成枕前位，以最小径线通过产道自然分娩，若胎头枕骨持续不能转向前方，直至临产后仍位于母体骨盆后方或侧方，致使分娩发生困难者，称为持续性枕后位（persistent occiput posterior position）（图16-10）或持续性枕横位（persistent occiput transverse position）。发病率5%左右。

【原因】

1. 骨盆异常 常发生在男型骨盆或类人猿型骨盆。这两类骨盆入口平面前半部较狭窄，后半部较宽，胎头容易以枕后位或枕横位衔接。同时常伴有中骨盆狭窄，影响胎头在中骨盆平面向前旋转，为适应骨盆形态，而成为持续性枕后位或持续性枕横位。此外，扁平骨盆前后径短小，均小骨盆各径线均小，容易使胎头以枕横位衔接，胎头俯屈不良，旋转困难，使胎头枕横位嵌顿在中骨盆形成持续性枕横位。

2. 胎头俯屈不良 持续性枕后（横）位胎头俯屈不良，以较枕下前囟径（9.5cm）增加1.8cm

笔记



(1) 枕左后位　　(2) 枕右后位

图 16-10 持续性枕后位

的枕额径(11.3cm)通过产道，影响胎头在骨盆腔内旋转。若以枕后位衔接，胎儿脊柱与母体脊柱接近，不利于胎头俯屈，前囟成为胎头下降的最低部位，而最低点又常转向骨盆前方，当前囟转至前(侧)方，胎头枕部转至后(侧)方，形成持续性枕后(横)位。

3. 子宫收缩乏力 影响胎头下降、俯屈及内旋转，容易造成持续性枕后(横)位。反过来，持续性枕后(横)位使胎头下降受阻，也容易导致宫缩乏力，两者互为因果关系。

4. 其他 前壁胎盘、膀胱充盈、宫颈肌瘤、头盆不称、胎儿发育异常等均可影响胎头内旋转，形成持续性枕后(横)位。

【诊断】

1. 临床表现 临产后胎头衔接较晚及俯屈不良，胎先露部不易紧贴子宫下段及宫颈内口，常导致协调性宫缩乏力及宫口扩张缓慢。枕骨持续性位于骨盆后方压迫直肠，枕后位的产妇自觉肛门坠胀及排便感，致使宫口尚未开全时过早使用腹压，发生宫颈前唇水肿和产妇疲劳，影响产程进展。持续性枕后(横)位常致活跃晚期及第二产程延长。若在阴道口已见到胎发，多次宫缩时屏气却不见胎头继续下降，应考虑持续性枕后位。

2. 腹部检查 胎背偏向母体后方或侧方，前腹壁容易触及胎儿肢体，且在胎儿肢体侧容易听及胎心。

3. 肛门或阴道检查 枕后位时盆腔后部空虚。若胎头矢状缝位于骨盆左斜径上，前囟在骨盆右前方，后囟(枕部)在骨盆左后方则为枕左后位，反之为枕右后位。查明胎头矢状缝位于骨盆横径上，后囟在骨盆左侧方，则为枕左横位，反之为枕右横位。当出现胎头水肿、颅骨重叠、囟门触不清时，需行阴道检查，借助胎儿耳廓及耳屏位置及方向判定胎位，若耳廓朝向骨盆后方，诊断为枕后位；若耳廓朝向骨盆侧方，诊断为枕横位。

4. B型超声检查 根据胎头眼眶及枕部位置，能准确探清胎头位置。

【分娩机制】

在无头盆不称的情况下，多数枕后位及枕横位在强有力宫缩作用下，可使胎头枕部向前旋转 90°～135°成为枕前位。在分娩过程中，若不能转成枕前位时，其分娩机制如下：

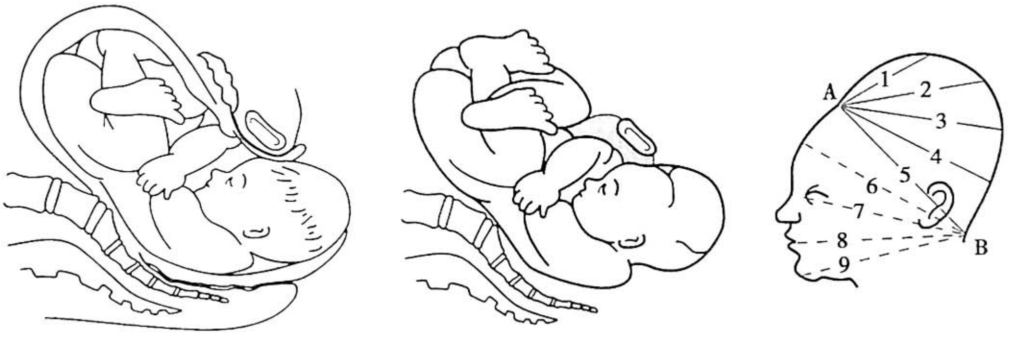
1. 枕后位 枕后位内旋转时向后旋转 45°，使矢状缝与骨盆前后径一致。胎儿枕部朝向骶骨呈正枕后位，其分娩方式有：

(1) 胎头俯屈较好：胎头继续下降至前囟先露抵达耻骨联合下时，以前囟为支点，胎头继续俯屈使顶部及枕部自会阴前缘娩出。继之胎头仰伸，相继由耻骨联合下娩出额、鼻、口、颏[图 16-11(1)]。此为枕后位经阴道分娩最常见的方式。

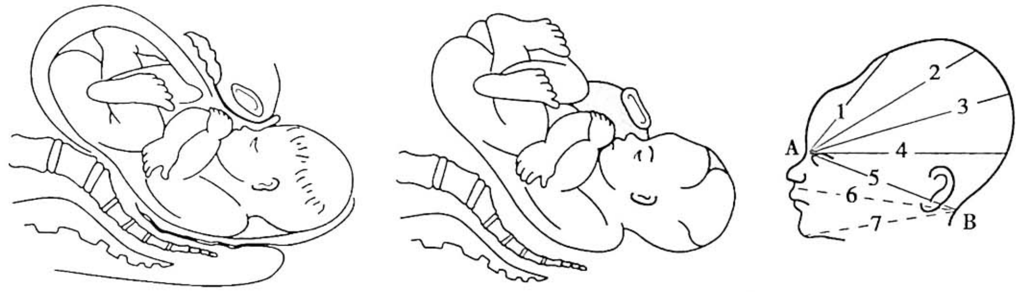
(2) 胎头俯屈不良：当鼻根出现在耻骨联合下时，以鼻根为支点，胎头先俯屈，从会阴前缘娩出前囟、顶部及枕部，然后胎头仰伸，使鼻、口、颏部相继由耻骨联合下娩出[图 16-11(2)]。因胎头以较大的枕额周径旋转，胎儿娩出更加困难，多需手术助产。

2. 枕横位 部分枕横位于下降过程中内旋转受阻，或枕后位的胎头枕部仅向前旋转 45°成为持续性枕横位时，虽能经阴道分娩，多数需用手或胎头吸引术将胎头转成枕前位娩出。

笔记



(1) 枕后位以前囟为支点娩出（胎头俯屈较好）



(2) 枕后位以鼻根为支点娩出（胎头俯屈不良）

图 16-11 枕后位分娩机制

【对母儿影响】

1. 对产程的影响 持续性枕后（横）位容易导致第二产程延缓及胎头下降停滞，若未及时处理常导致第二产程延长，甚至滞产。

2. 对产妇的影响 胎头长时间压迫软产道，可发生缺血坏死脱落，形成生殖道瘘。胎位异常导致继发性宫缩乏力，使产程延长，常需手术助产，容易发生软产道损伤，增加产后出血及感染机会。

3. 对胎儿的影响 第二产程延长和手术助产机会增多，常出现胎儿窘迫和新生儿窒息，围产儿死亡率增高。

【处理】

若骨盆无异常、胎儿不大时，可以试产。试产时应严密观察产程，注意胎头下降、宫口扩张程度、宫缩强弱及胎心有无改变。

1. 第一产程

（1）潜伏期：应保证产妇充分营养与休息。若情绪紧张、睡眠不好可给予哌替啶或地西泮。让产妇向胎肢体方向侧卧，以利胎头枕部转向前方。若宫缩欠佳，应尽早使用缩宫素。

（2）活跃期：宫口开大 3～4cm 产程停滞，除外头盆不称可行人工破膜，使胎头下降，压迫宫颈，增强宫缩，推动胎头内旋转。若产力欠佳，静脉滴注缩宫素。若宫口开大>1cm/h，伴胎先露部下降，多能经阴道分娩。在试产过程中，出现胎儿窘迫征象，应行剖宫产术。若经过上述处理效果不佳，宫口开大<1cm/h 或无进展时，也应行剖宫产术。宫口开全之前，嘱产妇勿过早屏气用力，以免引起宫颈前唇水肿，影响产程进展。

2. 第二产程 进展缓慢，初产妇已近 2 小时，经产妇已近 1 小时，应行阴道检查。当胎头双顶径已达坐骨棘平面或更低时，可先行徒手将胎头枕部转向前方，使矢状缝与骨盆出口前后径一致，或自然分娩，或阴道助产（低位产钳术或胎头吸引术）。若转为枕前位有困难时，也可向后转为正枕后位，再以产钳助产。若以枕后位娩出时，需作较大的会阴后-侧切开，以免造成会阴裂伤。若胎头位置较高，疑有头盆不称，应行剖宫产术。

3. 第三产程 因产程延长，容易发生产后宫缩乏力，胎盘娩出后应立即静脉注射或肌内注

笔记

射子宫收缩剂，以防发生产后出血。应做好新生儿复苏抢救准备。有软产道裂伤者，应及时修补，并给予抗生素预防感染。

二、胎头高直位

胎头呈不屈不仰姿势衔接于骨盆入口，其矢状缝与骨盆入口前后径相一致，称为高直位（sincipital presentation）。包括：①高直前位：胎头枕骨向前靠近耻骨联合者，又称枕耻位（图 16-12）；②高直后位：胎头枕骨向后靠近骶岬者，又称枕骶位（图 16-13）。约占分娩总数的 1.08%，报道为 0.06% ~1.6%。

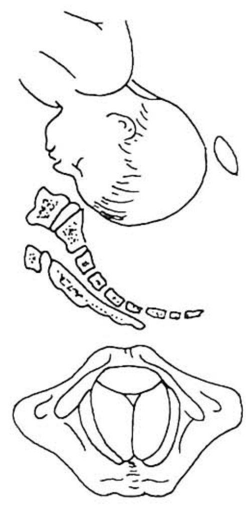


图 16-12 胎头高直前位（枕耻位）

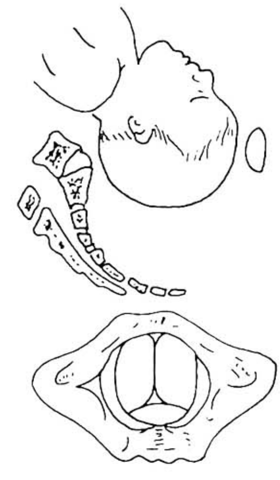


图 16-13 胎头高直后位（枕骶位）

【病因】

胎头高直位的病因尚不清楚，可能与下列因素有关：

1. **头盆不称** 是胎头高直位发生最常见的原因。常见于骨盆入口平面狭窄、扁平骨盆、均小骨盆及横径狭小骨盆，特别是当胎头过大、过小及长圆形胎头时易发生胎头高直位。

2. **腹壁松弛及腹直肌分离** 胎背易朝向母体前方，胎头高浮，当宫缩时易形成胎头高直位。

3. **胎膜早破** 胎膜突然破裂，羊水迅速流出，宫缩时胎头矢状缝易固定于骨盆入口前后径上，形成胎头高直位。

【诊断】

1. **临床表现** 由于临产后胎头未俯屈，入盆困难，活跃期早期宫口扩张延缓或停滞；一旦胎头入盆后，产程进展顺利；若胎头不能衔接，表现活跃期停滞。高直后位时，胎头不能进入骨盆入口，胎头不下降，先露部高浮，活跃期早期延缓和停滞，即使宫口开全，由于胎头高浮也易发生滞产、先兆子宫破裂或子宫破裂。

2. **腹部检查** 胎头高直前位时，胎背靠近腹前壁，不易触及胎儿肢体，胎心位置稍高在近腹中线。胎头高直后位时，胎儿肢体靠近腹前壁，有时可在耻骨联合上方触及胎儿下颏。

3. **阴道检查** 胎头矢状缝在骨盆入口的前后径上，高直前位时，后囟在耻骨联合后，前囟在骶骨前，反之为胎头高直后位。

4. **B 型超声检查** 高直前位时可在母体腹壁正中探及胎儿脊柱；高直后位时在耻骨联合上方探及眼眶反射。高直前（后）位时胎头双顶径与骨盆入口横径一致。

【分娩机制】

胎头高直前位临产后，胎儿脊柱朝向母体腹壁，有屈曲的余地，宫缩时，由于杠杆的作用，使胎头极度俯屈，以胎头枕骨在耻骨联合后方为支点，使前囟和额部先后沿骶岬下滑入盆衔接、下

笔记

降，双顶径达坐骨棘平面以下时，待胎头极度俯屈的姿势纠正后，胎头不需内旋转或仅转 45°，以正枕前位或枕前位经阴道分娩。高直后位临产后，胎头枕部及胎背与母体腰骶部贴近，较长的胎头矢状缝，置于较短的骨盆入口前口径上，妨碍胎头俯屈及下降，使胎头处于高浮状态迟迟不能入盆，即使入盆下降至盆底也难以向前旋转 180°，故以枕前位娩出的可能性极小。

【处理】

高直前位时，若骨盆正常、胎儿不大、产力强，应给予阴道试产机会。加强宫缩促使胎头俯屈，胎头转为枕前位可经阴道分娩或阴道助产。若试产失败再行剖宫产术结束分娩。高直后位一经确诊，应行剖宫产术。

三、前不均倾位

枕横位入盆的胎头前顶骨先入盆，称为前不均倾位（anterior asynelitism）。发生率为 0.50% ~0.81%。

【诊断】

1. 临床表现 胎头后顶骨不能入盆，使胎头下降停滞，产程延长。前顶骨与耻骨联合之间的膀胱颈受压，产妇过早出现尿潴留。

2. 腹部检查 临产早期，耻骨联合上方可扪及胎头顶部。随前顶骨入盆胎头折叠于胎肩之后，使在耻骨联合上方不易触及胎头，形成胎头衔接入盆的假象。

3. 阴道检查 胎头矢状缝在骨盆入口横径上，矢状缝向后移靠近骶岬侧，后顶骨的大部分尚在骶岬之上，盆腔后半部空虚；同时，前顶骨紧嵌于耻骨联合后方，宫颈前唇因受压常出现水肿，尿道亦因受压而不易插入导尿管。

【分娩机制】

前不均倾位时，因耻骨联合后面直而无凹陷，前顶骨紧紧嵌顿于耻骨联合后，使后顶骨无法越过骶岬而入盆，需行剖宫产术（图 16-14）。

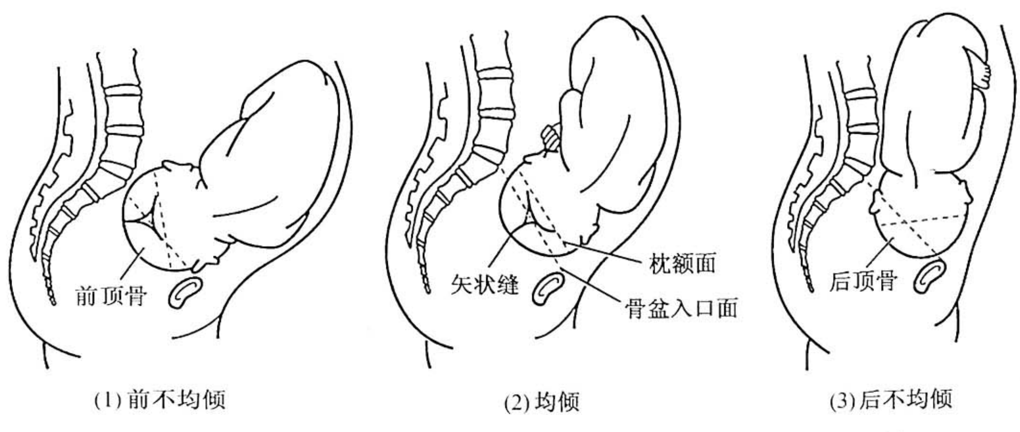


图 16-14 胎头前不均倾位入盆

【处理】

临产后在产程早期，产妇应取坐位或半卧位，以减小骨盆倾斜度，尽量避免胎头以前不均倾位衔接。一旦确诊为前不均倾位，除个别胎儿小、宫缩强、骨盆宽大给予短时间试产外，均应尽快行剖宫产术。

四、面 先 露

胎头以颜面为先露称为面先露（face presentation），多于临产后发现。常由额先露继续仰伸形成，以颏骨为指示点，有 6 种胎位，颏左（右）前、颏左（右）横、颏左（右）后，以颏左前及颏右后

位较多见。国内报道发病率为0.8‰～2.7‰，国外报道1.7‰～2.0‰。

【病因】

1. **骨盆狭窄** 骨盆入口狭窄时，胎头衔接受阻，阻碍胎头俯屈，导致胎头极度仰伸。

2. **头盆不称** 临产后胎头衔接受阻，造成胎头极度仰伸。

3. **腹壁松弛** 经产妇悬垂腹时胎背向前反曲，颈椎及胸椎仰伸形成面先露。

4. **脐带过短或脐带绕颈** 使胎头俯屈困难。

5. **畸形** 无脑儿因无顶骨，可自然形成面先露。先天性甲状腺肿，胎头俯屈困难，也可导致面先露。

【诊断】

1. **临床表现** 潜伏期延长、活跃期延长或停滞，胎头迟迟不能入盆。

2. **腹部检查** 因胎头极度仰伸入盆受阻，胎体伸直，宫底位置较高。颏后位时，在胎背侧触及极度仰伸的枕骨隆突是面先露的特征，于耻骨联合上方可触及胎儿枕骨隆突与胎背之间有明显凹沟，胎心较遥远而弱。颏前位时，胎体伸直使胎儿胸部更贴近孕妇腹前壁，使胎儿肢体侧的下腹部胎心听诊更清晰。

3. **肛门及阴道检查** 触不到圆而硬的颅骨，可触到高低不平、软硬不均的颜面部，若宫口开大时可触及胎儿口、鼻、颧骨及眼眶，并依据颏部所在位置确定其胎位。

4. **B型超声检查** 根据胎头枕部及眼眶位置，可以明确面先露并确定胎位。

【分娩机制】

很少发生在骨盆入口上方，通常是额先露在胎头下降过程中胎头进一步仰伸而形成面先露。分娩机制包括：仰伸、下降、内旋转及外旋转。

颏右前位时，胎头以前囟颏径，衔接于骨盆入口左斜径上，下降至中骨盆平面。胎头极度仰伸，颏部为最低点，向左前方转45°，使颏部达耻骨弓下，形成颏前位。当先露部达盆底，颏部抵住耻骨弓，胎头逐渐俯屈，使口、鼻、眼、额、顶、枕相继自会阴前缘娩出，经复位及外旋转，使胎肩及胎体相继娩出（图16-15）。

颏后位时，若能向前内旋转135°，可以颏前位娩出；若内旋转受阻，成为持续性颏后位，足月活胎不能经阴道自然娩出。

颏横位时，多数可向前转90°为颏前位娩出，而持续性颏横位不能自然娩出。

【对母儿影响】

1. **对产妇的影响** 颏前位时，因胎儿颜面部不能紧贴子宫下段及宫颈内口，常引起宫缩乏力，致使产程延长；颜面部骨质不能变形，容易发生会阴裂伤。颏后位时，导致梗阻性难产，若不及时处理，造成子宫破裂，危及产妇生命。

2. **对胎儿及新生儿的影响** 由于胎头受压过久，可引起颅内出血、胎儿窘迫、新生儿窒息。胎儿面部受压变形，颜面皮肤青紫、肿胀，尤以口唇为著，影响吸吮，严重时可发生会厌水肿影响吞咽及呼吸。新生儿于生后保持仰伸姿势达数日之久，产后需加强护理。

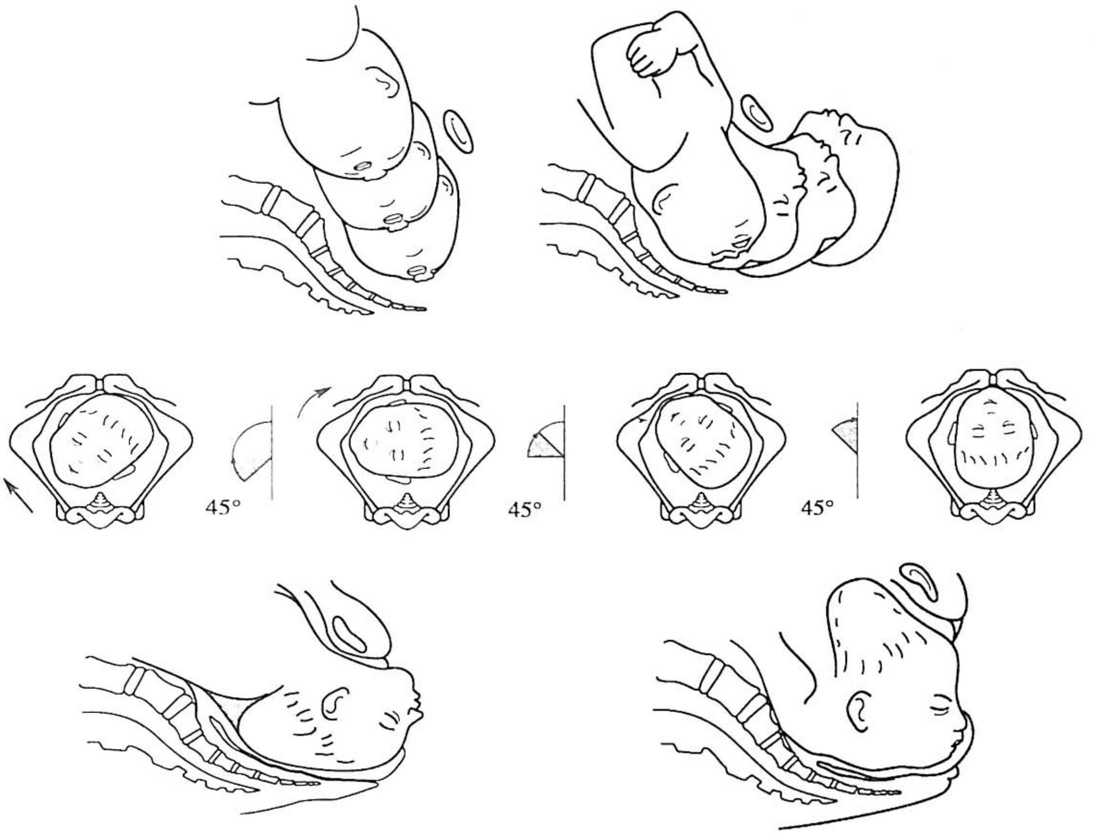
【处理】

面先露均在临产后发生。如出现产程延长及停滞时，应及时行阴道检查。颏前位时，若无头盆不称，产力良好，有可能经阴道自然分娩。若出现继发性宫缩乏力，第二产程延长，可用产钳助娩，但会阴后-侧切开要足够大。若有头盆不称或出现胎儿窘迫征象，应行剖宫产术。持续性颏后位时，难以经阴道分娩，应行剖宫产术结束分娩。颏横位若能转成颏前位，可以经阴道分娩，持续性颏横位常出现产程延长和停滞，应行剖宫产术。

五、臀先露

笔记

臀先露（breech presentation）是最常见的异常胎位，占妊娠足月分娩总数的3%～4%。臀先



(1) 颏前位可以自娩 (2) 持续性颏后位不能自娩

图 16-15 面先露的分娩机制

露以骶骨为指示点，有骶左(右)前、骶左(右)横、骶左(右)后6种胎位。

【病因】

1. **胎儿在宫腔内活动范围过大** 羊水过多、经产妇腹壁松弛及早产儿羊水相对偏多，胎儿易在宫腔内自由活动形成臀先露。

2. **胎儿在宫腔内活动范围受限** 子宫畸形(如单角子宫、双角子宫等)、胎儿畸形(如无脑儿、脑积水等)、双胎妊娠及羊水过少等，容易发生臀先露。胎盘附着在宫底及宫角，臀先露的发生率为73%，而头先露为5%。

3. **胎头衔接受阻** 狭窄骨盆、前置胎盘、肿瘤阻塞骨盆腔及巨大胎儿等，也易发生臀先露。

【分类】

根据胎儿双下肢所取的姿势分为3类。

1. **单臀先露**(frank breech presentation) 胎儿双髋关节屈曲，双膝关节直伸，以臀部为先露，称单臀先露，又称腿直臀先露。此类最多见。

2. **完全臀先露**(complete breech presentation) 胎儿双髋关节及双膝关节均屈曲，犹如盘膝坐，以臀部和双足为先露，称为完全臀先露，又称混合臀先露。此类较多见。

3. **不完全臀先露**(incomplete breech presentation) 以一足或双足、一膝或双膝、一足一膝为先露。膝先露是暂时的，产程开始后常转为足先露。此类较少见。

【诊断】

1. **临床表现** 妊娠晚期胎动时，孕妇常有季肋部胀痛感。临产后因胎臀不能紧贴子宫下段及宫颈内口，常导致宫缩乏力，宫口扩张缓慢，致使产程延长。

2. **腹部检查** 四步触诊在宫底部触到圆而硬、按压时有浮球感的胎头；若未衔接，在耻骨联合上方触到不规则、软而宽的胎臀，胎心在脐左(或右)上方听得最清楚。衔接后，胎臀位于耻骨

笔记

联合之下，胎心听诊以脐下最明显。

3. **阴道检查** 宫口扩张2cm以上且胎膜已破时，可直接触到胎臀、外生殖器及肛门，此时应注意与颜面相鉴别。若为胎臀，可触及肛门与两坐骨结节连在一条直线上，手指放入肛门内有环状括约肌收缩感，取出手指可见有胎粪。若为颜面，口与两颧骨突出点呈三角形，手指放入口内可触及齿龈和弓状的下颌骨。若触及胎足时，应与胎手相鉴别，胎足趾短而平齐，且有足跟，胎手指长，指端不平齐（图16-16）。

4. **B型超声检查** 可判断臀先露类型以及胎儿大小、胎头姿势、胎儿畸形等。

【分娩机制】

以骶右前位为例加以阐述。

1. **胎臀娩出** 临产后，胎臀以粗隆间径衔接于骨盆入口右斜径，并不断下降，前髋下降稍快，先抵骨盆，在遇盆底阻力后，臀部向母体右前方作45°内旋转，使前髋位于耻骨联合后方，而粗隆间径与母体骨盆出口前后径一致。胎体为适应产道弯曲度而侧屈，后臀先从会阴前缘娩出，胎体稍伸直，使前臀从耻骨弓下娩出。继之双腿双足娩出。当胎臀及两下肢娩出后，胎体行外旋转，使胎背转向前方或右前方。

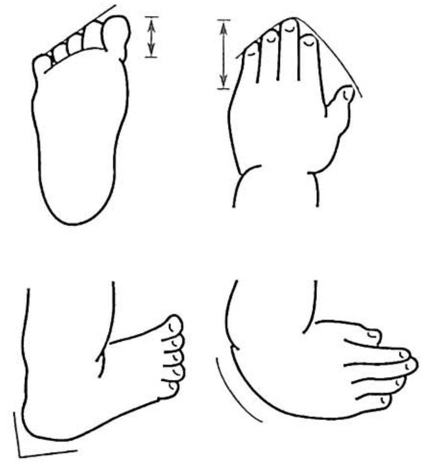


图16-16 胎手与胎足的区别

2. **胎肩娩出** 当胎体行外旋转的同时，胎儿双肩径于骨盆入口右斜径或横径入盆，并沿此径线逐渐下降，当双肩达骨盆底时，前肩向右旋转45°转至耻骨弓下，使双肩径与骨盆出口前后径一致，同时胎体侧屈使后肩及后上肢从会阴前缘娩出，继之前肩及前上肢从耻骨弓下娩出。

3. **胎头娩出** 当胎肩通过会阴时，胎头矢状缝衔接于骨盆入口左斜径或横径，并沿此径线逐渐下降，同时胎头俯屈。当枕骨达骨盆底时，胎头向母体左前方旋转45°，使枕骨朝向耻骨联合。胎头继续下降，当枕骨下凹到达耻骨弓下时，以此处为支点，胎头继续俯屈，使颏、面及额部相继自会阴前缘娩出，随后枕部自耻骨弓下娩出。

【对母儿影响】

1. **对产妇的影响** 胎臀形状不规则，对前羊膜囊压力不均匀，易致胎膜早破；胎臀不能紧贴子宫下段及宫颈内口，容易发生产程延长；臀先露扩张宫颈及刺激宫旁神经丛的张力不如头先露，易导致继发性宫缩乏力和产后出血。若宫口未开全强行牵拉，容易造成宫颈撕裂甚至延及子宫下段。

2. **对胎儿及新生儿的影响** 容易发生胎膜早破，发生脐带脱垂是头先露的10倍，脐带受压可致胎儿窘迫甚至死亡；胎膜早破，使早产儿及低体重儿增多。后出胎头牵出困难，常发生脊柱损伤、脑幕撕裂、新生儿窒息、臂丛神经损伤、胸锁乳突肌损伤导致的斜颈及颅内出血，颅内出血的发病率是头先露的10倍，臀先露导致围产儿的发病率与死亡率均增高。

【处理】

1. **妊娠期** 于妊娠30周前，臀先露多能自行转为头先露。若妊娠30周后仍为臀先露应予矫正。常用的矫正方法有：

（1）胸膝卧位：让孕妇排空膀胱，松解裤带，胸膝卧位的姿势如图16-17所示，每日2～3次，每次15分钟，连做一周后复查。这种姿势可使胎臀退出盆腔，借助胎儿重心改变自然完成头先露的转位。成功率70%以上。

（2）激光照射或艾灸至阴穴：近年多用激光照射两侧至阴穴（足小趾外侧，距趾甲角0.1寸），也可用艾灸条，每日1次，每次15～20分钟，5次为一疗程。

（3）外转胎位术（external version）：应用上述矫正方法无效者，于妊娠32～34周时，可行外

笔记

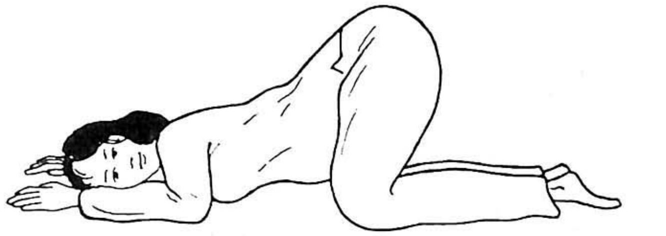


图 16-17 胸膝卧位

转胎位术，因有发生胎盘早剥、脐带缠绕等严重并发症的可能，应用时要慎重，术前半小时口服利托君 10mg。行外转胎位术时，最好在 B 型超声及胎儿电子监测下进行。孕妇平卧，两下肢屈曲稍外展，露出腹壁。查清胎位，听胎心率。操作步骤包括松动胎先露部（两手插入胎先露部下方向上提拉，使之松动）、转胎（两手把握胎儿两端，一手将胎头沿胎儿腹侧，保持胎头俯屈，轻轻向骨盆入口推移，另手将胎臀上推，与推胎头动作配合，直至转为头先露）。动作应轻柔，间断进行。若术中或术后发现胎动频繁而剧烈或胎心率异常，应停止转动并退回原胎位观察半小时。

2. 分娩期 应根据产妇年龄、胎产次、骨盆类型、胎儿大小、胎儿是否存活、臀先露类型以及有无合并症，于临产初期作出正确判断，决定分娩方式。

（1）剖宫产：足月臀先露选择性剖宫产的指征如下：狭窄骨盆、软产道异常、胎儿体重大于 3500g、胎儿窘迫、妊娠合并症、高龄初产、B 型超声见胎头过度仰伸、有脐带先露或膝先露、有难产史、不完全臀先露、瘢痕子宫等，均应行剖宫产术。

（2）阴道分娩

1）阴道分娩的条件：①孕龄≥36 周；②单臀先露；③胎儿体重为 2500～3500g；④无胎头仰伸；⑤骨盆大小正常；⑥无其他剖宫产指征。

2）阴道分娩的处理

①第一产程：产妇应侧卧休息，不宜站立走动，给予足够的水分和营养以保持较好的体力。少做肛查及阴道检查，不灌肠，尽量避免胎膜破裂。一旦破膜，应立即听胎心。若有胎心异常，应行阴道检查，了解有无脐带脱垂。若有脐带脱垂，胎心尚好，宫口未开全，为抢救胎儿，需立即行剖宫产术。若无脐带脱垂，可严密观察胎心及产程进展。当宫口开大 4～5cm 时，胎足即可经宫口脱出至阴道。为了使宫颈和阴道充分扩张，消毒外阴之后，使用“堵”外阴方法。当宫缩时用无菌巾以手掌堵住阴道口，让胎臀下降，避免胎足先下降，待宫口及阴道充分扩张后才让胎臀娩出。此法有利于后出胎头的顺利娩出（图 16-18）。在“堵”的过程中，应每隔 10～15 分钟听胎心一次，并注意宫口是否开全。宫口已开全再堵易引起胎儿窘迫或子宫破裂。宫口近开全时，要做好接产和抢救新生儿窒息的准备。

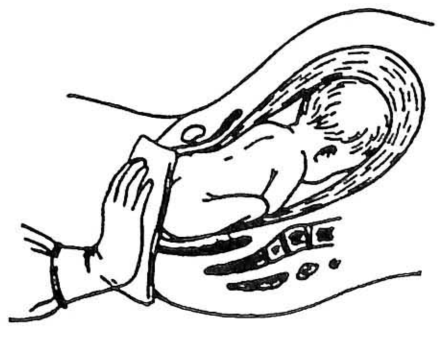


图 16-18 堵臀助宫颈扩张

②第二产程：接产前，应导尿。初产妇应作会阴后-侧切开术。有 3 种分娩方式：a. 自然分娩：胎儿自然娩出，不作任何牵拉。极少见，仅见于经产妇、胎儿小、宫缩强、骨盆宽大者。b. 臀位助产：当胎臀自然娩出至脐部后，胎肩及后出胎头由接产者协助娩出。脐部娩出后，一般应在 2～3 分钟娩出胎头，最长不能超过 8 分钟。后娩出胎头，有主张用单叶产钳，效果佳。c. 臀牵引术：胎儿全部由接产者牵拉娩出，此种手术对胎儿损伤大，一般情况下应禁止使用。

③第三产程：产程延长易并发子宫收缩乏力性出血。胎盘娩出后，应肌内注射缩宫素或前列腺素制剂，防止产后出血。行手术操作及有软产道损伤者，应及时检查并缝合，给予抗生素预防感染。

笔记

六、肩先露

当胎体横卧于骨盆入口以上，其纵轴与母体纵轴相垂直，先露部为肩时称为肩先露（shoulder presentation）。占妊娠足月分娩总数的0.25%。以肩胛骨为指示点，有肩左前、肩左后，肩右前、肩右后4种胎位。是最不利于分娩的胎位。除死胎及早产儿胎体可折叠而自然娩出外，足月活胎不可能经阴道自然娩出。若不及时处理，容易造成子宫破裂，威胁母儿生命。

【病因】

肩先露的常见原因：①经产妇所致腹壁松弛，如悬垂腹时子宫前倾使胎体纵轴偏离骨产道，斜向一侧或呈横产式；②早产儿，尚未转至头先露时；③前置胎盘；④骨盆狭窄；⑤子宫异常或肿瘤，影响胎头入盆；⑥羊水过多。

【诊断】

1. 腹部检查 子宫呈横椭圆形，子宫横径较正常妊娠宽，子宫底高度低于孕周，宫底部及耻骨联合上方空虚；母体腹部一侧触及胎头，另侧触及胎臀。肩前位时，胎背朝向母体腹壁，触之宽大平坦；肩后位时，母体腹壁触及不规则的胎儿小肢体。胎心在脐周两侧最清楚。根据腹部检查多能确定胎位。

2. 肛门检查或阴道检查 胎膜未破者不易查清胎位，但横位临产后胎膜多已破裂，若宫口已扩张，阴道检查可触到肩胛骨或肩峰、锁骨、肋骨及腋窝。腋窝尖端指向胎儿肩部及头端位置，据此可决定胎头在母体左或右侧。肩胛骨朝向母体前或后方，可决定肩前位或肩后位。例如胎头在母体右侧，肩胛骨朝向后方，则为肩右后位（图16-19）。胎手若已脱出于阴道口外，可用握手法鉴别是胎儿左手或右手，因检查者只能与胎儿同侧的手相握。例如肩右前位时左手脱出，检查者用左手与胎儿左手相握，余类推。

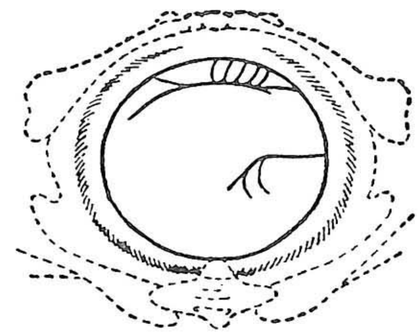


图16-19 根据腋窝方向及肩胛骨位置确定胎位

3. B型超声检查 通过胎头、脊柱、胎心等检测，能准确诊断肩先露，并能确定胎位。

【对分娩的影响】

1. 横位的先露部为肩，对宫颈口及子宫下段贴合不均匀，常发生胎膜早破及宫颈乏力。

2. 胎膜破裂羊水外流，胎儿上肢或脐带容易脱垂，导致胎儿窘迫，以致死亡。

3. 临产后，宫缩不断加强，胎肩及胸廓一部分被挤入盆腔内，胎体折叠弯曲，胎颈被拉长，上肢脱出于阴道口外，胎头和胎臀被阻于骨盆入口上方，形成忽略性（嵌顿性）肩先露（neglected shoulder presentation）（图16-20），为对母体最不利的胎位。随子宫收缩继续增强，子宫上段越来越厚，子宫下段被动扩张越来越薄，由于子宫上下段肌壁厚薄相差悬殊，形成环状凹陷，并随宫缩逐渐升高，甚至可以高达脐上，形成病理缩复环（pathologic retraction ring），为子宫破裂的先兆，若不及时处理，将发生子宫破裂。忽略性肩先露时，妊娠足月无论活胎或死胎均无法经阴道娩出，增加产妇手术产及术中术后出血、感染等几率。

【临床表现】

肩先露不能紧贴子宫下段及宫颈内口，缺乏直接刺激，容易发生宫缩乏力；胎肩对宫颈压力不均，容易发生胎膜早破。破膜后羊水迅速外流，胎儿上肢或脐带容易脱出，导致胎儿窘迫甚至死亡。

【处理】

1. 妊娠期 定期产前检查，妊娠后期发现肩先露，及时采用胸膝卧位、激光照射（或艾灸）至阴穴矫正。上述矫正方法无效，应试行外转胎位术转成头先露，并包扎腹部以固定胎头。若

笔记

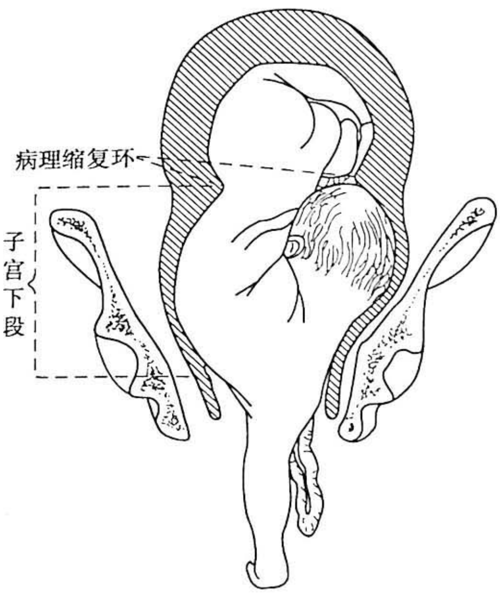


图16-20 忽略性肩先露

行外转胎位术失败,应提前住院决定分娩方式。

2. 分娩期 应根据胎产次、胎儿大小、胎儿是否存活、宫口扩张程度、胎膜是否破裂、有无并发症等,综合判断决定分娩方式。

(1) 足月活胎,伴有产科指征(如狭窄骨盆、前置胎盘、有难产史等),应于临产前行择期剖宫产术。

(2) 初产妇、足月活胎,临产后应行剖宫产术。

(3) 经产妇、足月活胎,首选剖宫产术。若宫口开大5cm以上,破膜不久,羊水未流尽,可在硬膜外麻醉或全麻下行内转胎位术,转成臀先露,待宫口开全助产娩出。

(4) 双胎妊娠足月活胎,第二胎儿为肩先露,可行内转胎位术。

(5) 出现先兆子宫破裂或子宫破裂征象,无论胎儿死活,均应立即行剖宫产术。术中若发现宫腔感染严重,应将子宫一并切除。

(6) 胎儿已死,无先兆子宫破裂征象,若宫口近开全,在全麻下行断头术或碎胎术。术后应常规检查子宫下段、宫颈及阴道有无裂伤。若有裂伤应及时缝合。注意防治产后出血,给予抗生素预防感染。

七、复合先露

胎头或胎臀伴有肢体(上肢或下肢)作为先露部同时进入骨盆入口,称为复合先露(compound presentation)。临床以一手或一前臂沿胎头脱出最常见,多发生于早产者,发病率为0.8‰~1.66‰。

【病因】

胎先露部与骨盆入口未能完全嵌合,或在胎先露部周围有空隙均可发生。以经产妇腹壁松弛者、临产后胎头高浮、骨盆狭窄、胎膜早破、早产、双胎妊娠及羊水过多等为常见。

【临床经过及对母儿影响】

仅胎手露于胎头旁,或胎足露于胎臀旁者,多能顺利经阴道分娩。只有在破膜后,上臂完全脱出则能阻碍分娩。下肢和胎头同时入盆,直伸的下肢也能阻碍胎头下降,若不及时处理可致梗阻性难产,威胁母儿生命。胎儿可因脐带脱垂死亡,也可因产程延长、缺氧造成胎儿窘迫,甚至死亡等。

【诊断】

常因产程进展缓慢行阴道检查时发现。以胎头与手复合先露最为常见,应注意与臀先露及肩先露相鉴别。

【处理】

发现复合先露,首先应排除头盆不称。确认无头盆不称,让产妇向脱出肢体的对侧侧卧,肢体常可自然缩回。脱出肢体与胎头已入盆,待宫口近开全或开全后上推肢体,将其回纳,然后经腹部下压胎头,使胎头下降,以产钳助娩。若有明显头盆不称或伴有胎儿窘迫征象,应尽早行剖宫产术。

第四节 异常分娩的诊治要点

- 可发生于产力、产道及胎儿任何一种或两种及以上因素的改变,需综合判断。

笔记

- 单一胎位异常的难产，容易诊断；头位难产最常见，但最难诊断。
- 早识别、及时判断、恰当处理，则可保证分娩顺利和母胎安全。

产力、产道及胎儿等任何一种或两种及以上因素发生改变，均可导致分娩异常，判断和处理时应当综合考虑。如骨盆狭窄可导致胎位异常及宫缩乏力，宫缩乏力亦可引起胎位异常。而后两种因素异常通过人为调节，有望转化为正常。

【原因】

产力、产道及胎儿单项或复合异常，均可导致分娩异常。

1. **产力异常** 包括各种收缩力异常（子宫、腹肌及膈肌、肛提肌），其中主要是子宫收缩力异常。子宫收缩力异常又分为收缩乏力（协调性子宫收缩乏力及不协调性子宫收缩乏力）及过强（协调性子宫收缩过强及不协调性子宫收缩过强）。子宫收缩乏力可致产程延长或停滞；子宫收缩过强可引起急产或严重的并发症。

2. **产道异常** 有骨产道异常及软产道异常，以骨产道狭窄多见。骨产道狭窄（入口、中骨盆、出口），可导致产力异常或胎位异常。骨产道过度狭窄，即使正常大小的胎儿也难以通过（头盆不称）。

3. **胎儿异常** 包括胎位异常（头先露、臀先露及肩先露等）及胎儿相对过大。

【临床表现及诊断】

明显的胎位异常、胎儿发育异常、软产道或骨产道异常，在产前容易诊断。而多数的异常分娩发生在分娩过程中。

（一）母亲方面

1. **产妇全身衰竭** 产程延长，产妇烦躁不安、体力衰竭、进食减少。严重者出现脱水、代谢性酸中毒及电解质紊乱，肠胀气或尿潴留。

2. **子宫收缩力异常** 应区别是子宫收缩乏力或过强。临床上多见继发性宫缩乏力，当骨盆狭窄、头盆不称或胎位异常时，产程开始一段时间宫缩正常，随着胎头下降受阻，胎头不能紧贴子宫下段及宫颈内口，造成继发性子宫收缩乏力。产妇精神紧张或不适当地应用缩宫素，可出现子宫收缩不协调。如双胎妊娠及羊水过多时，子宫壁过度伸展致使子宫收缩乏力，宫颈水肿或宫颈扩张缓慢、停滞；子宫收缩过强，胎头下降受阻，可发生先兆子宫破裂甚至子宫破裂。

3. **胎膜早破** 头盆不称或胎位异常时，先露部与骨盆之间有空隙，前后羊水交通，前羊膜囊受力不均，宫缩时，胎膜承受压力过大而破裂。羊水过多、双胎妊娠、重度宫颈裂伤也容易发生胎膜早破，胎膜早破往往是异常分娩的先兆，必须查明有无头盆不称或胎位异常，破膜后应立即听胎心，注意有无脐带脱垂。

（二）胎儿方面

1. **胎头水肿或血肿** 产程进展缓慢或停滞时，胎头先露部软组织长时间受产道挤压或牵拉使骨膜下血管破裂，形成胎头水肿（又称产瘤）或头皮血肿。

2. **胎头下降受阻** 临产后，发现胎头下降受阻，应想到骨盆狭窄、胎位异常、子宫收缩乏力、软产道异常、胎头过大、胎儿畸形、子宫痉挛狭窄环等。潜伏期胎头迟迟不入盆，应检查胎头有无跨耻征，警惕宫缩乏力及头盆不称。活跃期及第二产程，胎头下降速度$<1cm/h$或停留原处，最多见为中骨盆狭窄及持续性枕后位及枕横位、脐带缠绕过紧等。分娩过程中，颅骨缝轻度重叠，有利于胎儿娩出。骨产道狭窄致产程延长时，胎儿颅骨缝过度重叠，表明存在头盆不称。

3. **胎儿窘迫** 产程延长，尤其第二产程延长，导致胎儿缺氧，胎儿代偿能力下降或失代偿可出现胎儿窘迫征象（见第十章第四节“胎儿窘迫”）。

（三）产程曲线异常

可以单独存在，也可以并存。

1. **潜伏期延长**（prolonged latent phase） 为潜伏期超过16小时。

2. **活跃期延长**（protracted active phase） 为活跃期超过8小时。活跃期宫口扩张初产妇<

笔记

1.2cm/h、经产妇<1.5cm/h，提示活跃期延长。

3. **活跃期停滞**（arrested active phase）　为活跃期宫口扩张停止>4 小时。

4. **第二产程延长**（protracted second stage）　初产妇第二产程>2 小时（硬膜外麻醉无痛分娩时以超过 3 小时为标准），经产妇第二产程>1 小时，称为第二产程延长。

5. **胎头下降延缓**（protracted descent）　在宫颈扩张减速期及第二产程时，胎头下降最快。此阶段下降速度初产妇<1.0cm/h、经产妇<2.0cm/h，称为胎头下降延缓。

6. **胎头下降停滞**（arrested descent）　减速期后胎头下降停止>1 小时，称为胎头下降停滞。

7. **滞产**（prolonged labor）　总产程超过 24 小时，称为滞产。

临产后应密切注意产程进展，认真绘制产程图。当产程图中出现产程进展异常情况，积极寻找原因，做出相应的处理。

【处理】

尽可能做到产前预测，产时及时准确诊断，针对原因适时处理。无论出现哪种产程异常，均需仔细评估子宫收缩力、胎儿大小与胎位、骨盆狭窄程度以及头盆关系等，综合分析决定分娩方式（图 16-21）。

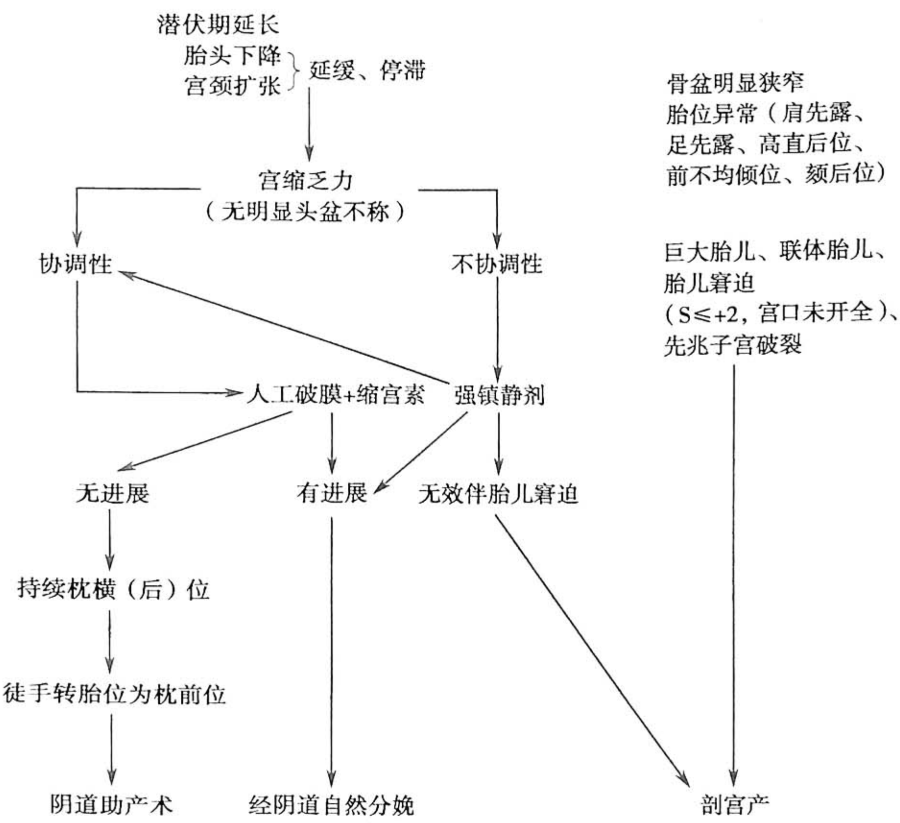


图 16-21　异常分娩处理示意图

1. **一般处理**　解除产妇的恐惧与精神紧张，补充足够营养，鼓励进食，必要时给予 10% 葡萄糖液、维生素 C 和补充电解质。可给予温肥皂水灌肠，出现尿潴留时应予以导尿。

2. **产科处理**　见图 16-21。凡有先兆子宫破裂、骨盆明显狭窄或明显畸形、肩先露、颏后位、高直后位、前不均倾位、初产妇混合臀位或足位、臀位伴有骨盆狭窄、巨大胎儿、联体胎儿等，均应考虑剖宫产术。若遇有轻度头盆不称，特别是骨盆入口平面临界性狭窄，要结合产力、胎位及胎儿大小等条件，给予充分试产的机会。对于中骨盆及出口平面的头盆不称及有妊娠合并症试产要慎重。

若有明显头盆不称、高直后位、颏后位及前不均倾位均应剖宫产。第一产程末及第二产程

笔记

出现胎头下降延缓或停滞，可能是胎头在中骨盆平面与出口平面受阻。若为持续性枕横位或枕后位，可考虑徒手旋转胎头至枕前位，胎头继续下降，当 S≥+3，可自然分娩或行低位产钳及胎头吸引助产，若 S≤+2，应行剖宫产术。

试产过程中，必须检查胎心。胎心率变快、转慢或不规律，特别是胎心监护出现重度变异减速或晚期减速，基线变异减小等，应警惕胎儿窘迫，并寻找原因，对症处理。经处理，若胎心仍不见好转，宫口已开全者，应行阴道助产，估计短时间内不能经阴道分娩者，应行剖宫产术。

试产时必须严密观察产力、胎心、宫口扩张和胎先露下降情况。试产时间不宜过长，一般 2～4 小时，人工破膜后不超过 2 小时。在试产过程中发现潜伏期及活跃期延长，宫口扩张延缓或停滞，胎头下降延缓或停滞等异常情况，首先应进行阴道检查，如发现有明显头盆不称应行剖宫产术；如无头盆不称，潜伏期延长，应使用镇静剂哌替啶 100mg 或地西泮 10mg 静脉推注，可很快转入活跃期，如应用镇静剂后或转入活跃期出现子宫收缩乏力，可使用缩宫素加强产力，常用 2.5U 缩宫素加入 5% 葡萄糖液 500ml 内，调整滴注速度，使宫缩间隔 2～3 分钟，持续 1 分钟左右。宫口扩张 3～5cm 时，可行人工破膜，如胎头下降顺利，可经阴道分娩；如应用缩宫素及人工破膜 2 小时，胎头下降仍不明显，应查明原因，如有明显头盆不称或胎位异常，需行剖宫产术。

[李力(女)]

笔记

第十七章　分娩期并发症

在分娩过程中可出现一些严重威胁母婴生命安全的并发症，如产后出血、羊水栓塞、子宫破裂等，是导致孕产妇死亡的主要原因。

第一节　产后出血

- *居我国产妇死亡原因的首位。*
- *处理原则主要为正确估计出血量，明确原因并快速止血，纠正休克。*
- *子宫收缩乏力是最常见的原因，首选治疗方法为子宫按摩和应用缩宫剂。*
- *分娩后2小时是高发时段，应密切监护。*

产后出血（postpartum hemorrhage，PPH）指胎儿娩出后24小时内失血量超过500ml，剖宫产时超过1000ml，是分娩期的严重并发症，居我国产妇死亡原因首位。

【病因】

子宫收缩乏力、胎盘因素、软产道裂伤及凝血功能障碍是产后出血的主要原因。这些原因可共存、相互影响或互为因果。

1. 子宫收缩乏力（uterine atony）　是产后出血最常见原因。妊娠足月时，血液以平均600ml/min的速度通过胎盘，胎儿娩出后，子宫肌纤维收缩和缩复使胎盘剥离面迅速缩小；同时，其周围的螺旋动脉得到生理性结扎，血窦关闭，出血控制。所以，任何影响子宫肌收缩和缩复功能的因素，均可引起子宫收缩乏力性出血，常见因素有：

（1）全身因素：产妇精神过度紧张，对分娩恐惧；体质虚弱或合并慢性全身性疾病等。

（2）产科因素：产程延长使体力消耗过多；前置胎盘、胎盘早剥、妊娠期高血压疾病、宫腔感染等，可使子宫肌水肿或渗血，影响收缩。

（3）子宫因素：①子宫肌纤维过分伸展（如多胎妊娠、羊水过多、巨大胎儿）；②子宫肌壁损伤（剖宫产史、肌瘤剔除术后、产次过多等）；③子宫病变（子宫肌瘤、子宫畸形、子宫肌纤维变性等）。

（4）药物因素：临产后过多使用镇静剂、麻醉剂或子宫收缩抑制剂。

2. 胎盘因素

（1）胎盘滞留（retained placenta）：胎盘多在胎儿娩出后15分钟内娩出，若30分钟后胎盘仍不排出，将导致出血。常见原因有：①膀胱充盈：使已剥离胎盘滞留宫腔；②胎盘嵌顿：子宫收缩药物应用不当，宫颈内口附近子宫肌出现环形收缩，使已剥离的胎盘嵌顿于宫腔；③胎盘剥离不全：第三产程过早牵拉脐带或按压子宫，影响胎盘正常剥离，胎盘已剥离部位血窦开放而出血。

（2）胎盘植入（placenta increta）：指胎盘绒毛在其附着部位与子宫肌层紧密连接。

根据胎盘绒毛侵入子宫肌层深度分为胎盘粘连、胎盘植入、穿透性胎盘植入。胎盘绒毛黏附于子宫肌层表面为胎盘粘连（placenta accreta）；绒毛深入子宫肌壁间为胎盘植入；穿过子宫肌层到达或超过子宫浆膜面为穿透性胎盘植入（placenta percreta）。胎盘植入主要引起产时出血、产后出血、子宫破裂和感染等并发症，穿透性胎盘植入也可导致膀胱或直肠损伤。

根据胎盘植入的面积分为部分性或完全性。部分性胎盘粘连或植入表现为胎盘部分剥离，部分未剥离，导致子宫收缩不良，已剥离面血窦开放发生致命性出血。完全性胎盘粘连与植入因胎盘未剥离而出血不多。胎盘植入常见原因有：①子宫内膜损伤如多次人工流产、宫腔感染

笔记

等;②胎盘附着部位异常如附着于子宫下段、宫颈部或子宫角部,因此处内膜菲薄,使得绒毛易侵入宫壁肌层;③子宫手术史如剖宫产术、子宫肌瘤剔除术、子宫整形后。尤其是多次剖宫产者,发生前置胎盘并发胎盘植入的几率增加,是导致凶险性产后出血的主要原因;④经产妇子宫内膜损伤及发生炎症的机会较多,易引起蜕膜发育不良而发生植入。

(3) 胎盘部分残留(retained placenta fragment):指部分胎盘小叶、副胎盘或部分胎膜残留于宫腔,影响子宫收缩而出血。

3. 软产道裂伤　软产道裂伤后,尤其未及时发现,可导致产后出血。常见原因有阴道手术助产(如产钳助产、臀牵引术等)、巨大胎儿分娩、急产、软产道静脉曲张、外阴水肿、软产道组织弹性差而产力过强等。

4. 凝血功能障碍(coagulation defects)　任何原发或继发的凝血功能异常,均能造成产后出血。原发性血小板减少、再生障碍性贫血、肝脏疾病等,因凝血功能障碍可引起手术创伤处及子宫剥离面出血。胎盘早剥、死胎、羊水栓塞、重度子痫前期等产科并发症,可引起弥散性血管内凝血(DIC),从而导致子宫大量出血。

【临床表现】

胎儿娩出后阴道流血及出现失血性休克、严重贫血等相应症状,是产后出血的主要临床表现。

1. 阴道流血　胎儿娩出后立即发生阴道流血,色鲜红,应考虑软产道裂伤;胎儿娩出后数分钟出现阴道流血,色暗红,应考虑胎盘因素;胎盘娩出后阴道流血较多,应考虑子宫收缩乏力或胎盘、胎膜残留;胎儿娩出后阴道持续流血,且血液不凝,应考虑凝血功能障碍;失血表现明显,伴阴道疼痛而阴道流血不多,应考虑隐匿性软产道损伤,如阴道血肿。

剖宫产时主要表现为胎儿胎盘娩出后胎盘剥离面的广泛出血,宫腔不断被血充满或切口裂伤处持续出血。

2. 低血压症状　患者头晕、面色苍白,出现烦躁、皮肤湿冷、脉搏细数、脉压缩小时,产妇已处于休克早期。

【诊断】

主要根据临床表现,估计出血量,明确原因,及早处理。但需要注意的是估测的出血量往往低于实际失血量。

1. 估测失血量有以下几种方法

(1) 称重法:失血量(ml)=[胎儿娩出后接血敷料湿重(g)-接血前敷料干重(g)]/1.05(血液比重g/ml)。

(2) 容积法:用产后接血容器收集血液后,放入量杯测量失血量。

(3) 面积法:可按接血纱布血湿面积粗略估计失血量。

(4) 休克指数法(shock index,SI):休克指数=脉率/收缩压(mmHg),SI=0.5为正常;SI=1时则为轻度休克;1.0~1.5时,失血量约为全身血容量的20%~30%;1.5~2.0时,约为30%~50%;若2.0以上,约为50%以上,重度休克。

上述方法可因不同的检测人员而仍有一定的误差。

2. 失血原因的诊断　根据阴道流血发生时间、出血量与胎儿、胎盘娩出之间的关系,能初步判断引起产后出血的原因。有时产后出血原因互为因果。

(1) 子宫收缩乏力:正常情况下胎盘娩出后,宫底平脐或脐下一横指,子宫收缩呈球状、质硬。子宫收缩乏力时,宫底升高,子宫质软、轮廓不清,阴道流血多。按摩子宫及应用缩宫剂后,子宫变硬,阴道流血减少或停止,可确诊为子宫收缩乏力。

(2) 胎盘因素:胎儿娩出后10分钟内胎盘未娩出,阴道大量流血,应考虑胎盘因素,胎盘部分剥离、嵌顿、胎盘部分粘连或植入、胎盘残留等是引起产后出血的常见原因。胎盘娩出后应常

笔记

规检查胎盘及胎膜是否完整，确定有无残留。胎盘胎儿面如有断裂血管，应想到副胎盘残留的可能。徒手剥离胎盘时如发现胎盘与宫壁关系紧密，难以剥离，牵拉脐带时子宫壁与胎盘一起内陷，可能为胎盘植入，应立即停止剥离。

（3）软产道裂伤：疑有软产道裂伤时，应立即仔细检查宫颈、阴道及会阴处是否有裂伤。①宫颈裂伤：巨大儿、手术助产、臀牵引等分娩后，常规检查宫颈。裂伤常发生在宫颈3点与9点处，有时可上延至子宫下段、阴道穹隆。如宫颈裂口不超过1cm，通常无活动性出血。②阴道裂伤：检查者用中指、食指压迫会阴切口两侧，仔细查看会阴切口顶端及两侧有无损伤及损伤程度，有无活动性出血。如有严重的会阴疼痛及突然出现张力大、有波动感、可触及不同大小的肿物，表面皮肤颜色有改变为阴道壁血肿。③会阴裂伤：按损伤程度分为4度，Ⅰ度裂伤指会阴部皮肤及阴道入口黏膜撕裂，出血不多；Ⅱ度裂伤指裂伤已达会阴体筋膜及肌层，累及阴道后壁黏膜，向阴道后壁两侧沟延伸并向上撕裂，解剖结构不易辨认，出血较多；Ⅲ度裂伤指裂伤向会阴深部扩展，肛门外括约肌已断裂，直肠黏膜尚完整；Ⅳ度裂伤指肛门、直肠和阴道完全贯通，直肠肠腔外露，组织损伤严重，出血量可不多。

（4）凝血功能障碍：主要因为失血过多引起继发性凝血功能障碍，表现为持续阴道流血，血液不凝；全身多部位出血、身体瘀斑。根据临床表现及血小板计数、纤维蛋白原、凝血酶原时间等凝血功能检测可作出诊断。

【处理】

处理原则：针对出血原因，迅速止血；补充血容量，纠正失血性休克；防止感染。

1．子宫收缩乏力　加强宫缩能迅速止血。导尿排空膀胱后可采用以下方法：

（1）按摩子宫：①腹壁按摩宫底：胎盘娩出后，术者一手的拇指在前、其余四指在后，在下腹部按摩并压迫宫底，挤出宫腔内积血，按摩子宫应均匀而有节律。若效果不佳，可选用腹部-阴道双手压迫子宫法；②腹部-阴道双手压迫子宫法：一手戴无菌手套伸入阴道，握拳置于阴道前穹隆，顶住子宫前壁，另一手在腹部按压子宫后壁，使宫体前屈，两手相对紧压并均匀有节律地按摩子宫（图17-1）。剖宫产时用腹壁按摩宫底的手法直接按摩子宫。注意：按摩子宫一定要有效，评价有效的标准是子宫轮廓清楚、收缩有皱褶、阴道或子宫切口出血减少。按压时间以子宫恢复正常收缩并能保持收缩状态为止，有时可长达数小时，按摩时配合使用宫缩剂。

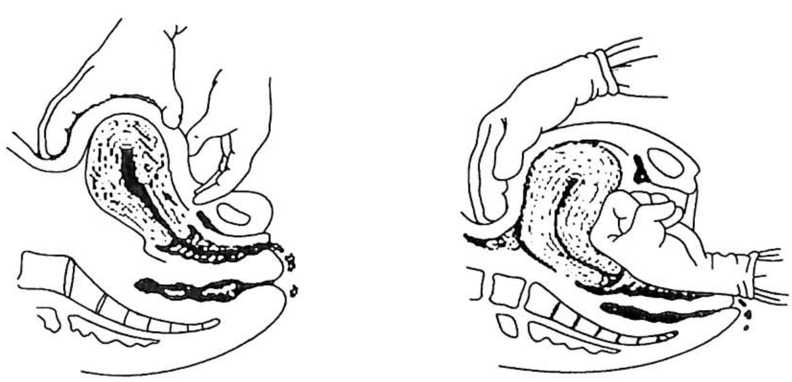


图17-1　腹部子宫按摩法与腹部-阴道子宫按摩法

（2）应用宫缩剂：①缩宫素（oxytocin）10U加于0.9%生理盐水500ml中静脉滴注，必要时缩宫素10U直接宫体注射。②前列腺素类药物：缩宫素无效时，尽早使用前列腺素类药物。

（3）宫腔纱条填塞：助手在腹部固定子宫，术者用卵圆钳将无菌特制宽6～8cm、长1.5～2m、4～6层不脱脂棉纱布条自宫底由内向外有序地填紧宫腔，压迫止血（图17-2）。若留有空隙可造成隐性出血。24小时后取出纱条，取出前使用宫缩剂，并给予抗生素预防感染。也可采用宫腔放置球囊代替宫腔填塞止血。

笔记

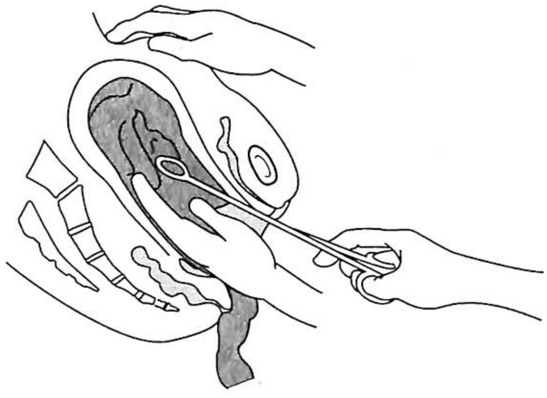


图 17-2 宫腔填塞

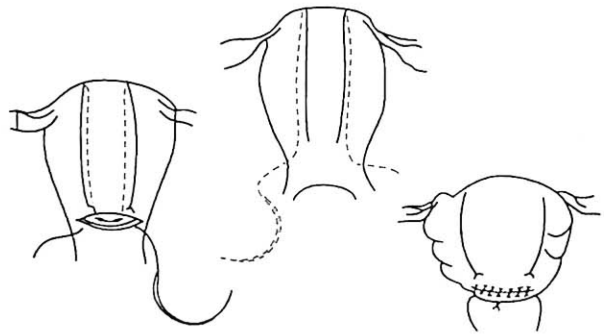


图 17-3 子宫压缩缝合法

（4）子宫压缩缝合术（uterine compression sutures）：常用 B-Lynch 缝合法。适用于子宫乏力性产后出血，在剖宫产时使用更方便。首先将子宫从腹壁切口托出，用两手托住并挤压子宫体，观察出血情况，判断缝合成功的几率。加压后出血明显减少或停止，成功可能性大。可按照（图 17-3）进行缝合。

（5）结扎盆腔血管：经上述处理无效，出血不止，为抢救产妇生命，先经阴道结扎子宫动脉上行支；如无效应迅速开腹结扎。经上述处理无效，可分离出髂内动脉起始点，以 7 号丝线结扎髂内动脉。

（6）髂内动脉或子宫动脉栓塞：行股动脉穿刺插入导管至髂内动脉或子宫动脉，注入明胶海绵颗粒栓塞动脉。栓塞剂可于 2～3 周后吸收，血管复通。适用于产妇生命体征稳定时进行。

（7）切除子宫：经积极抢救无效、危及产妇生命时，应行子宫次全切除或子宫全切除术，以挽救产妇生命。

2. 胎盘因素 胎儿娩出后，疑有胎盘滞留时，立即作宫腔检查。若胎盘已剥离则应立即取出胎盘；若胎盘粘连，可试行徒手剥离胎盘后取出。若剥离困难疑有胎盘植入，停止剥离，根据患者出血情况及胎盘剥离面积行保守治疗或子宫切除术。

（1）保守治疗：适应于孕产妇一般情况良好，无活动性出血；胎盘植入面积小、子宫壁厚、子宫收缩好、出血量少者。可采用局部切除、髂内动脉栓塞术、甲氨蝶呤等治疗。保守治疗过程中应用彩色多普勒超声密切监测胎盘大小及周围血流变化、观察阴道出血情况以及是否有感染，如出血增多或感染，应用抗生素同时行清宫或子宫切除术。

（2）切除子宫：如有活动性出血、病情加重或恶化、穿透性胎盘植入时应切除子宫。需要注意的是，胎盘全部植入可无活动性出血或出血较少，此时切忌强行剥离胎盘而造成大量出血，最安全的处理是切除子宫。

特别强调瘢痕子宫合并前置胎盘，尤其胎盘附着于子宫瘢痕（凶险性前置胎盘）时，处理较为棘手，采用彩色多普勒超声结合 MRI 检查，初步判断有无胎盘植入。及时转诊至有条件的医院，具体处理见第十一章第一节“前置胎盘”。

3. 软产道损伤 应彻底止血，按解剖层次逐层缝合裂伤。宫颈裂伤<1cm 且无活动性出血不需缝合；若裂伤>1cm 且有活动性出血应缝合。缝合第一针应超过裂口顶端 0.5cm，常用间断缝合；若裂伤累及子宫下段，缝合时应避免损伤膀胱和输尿管，必要时可经腹修补。修补阴道和会阴裂伤时，需按解剖层次缝合各层，缝合第一针应超过裂伤顶端，不留死腔，避免缝线穿透直肠黏膜。软产道血肿应切开血肿、清除积血，彻底止血、缝合，必要时可置橡皮引流。

4. 凝血功能障碍 首先应排除子宫收缩乏力、胎盘因素、软产道损伤等原因引起的出血。尽快输血、血浆、补充血小板、纤维蛋白原或凝血酶原复合物、凝血因子等。若并发 DIC 应按 DIC 处理。

笔记

5. 失血性休克处理

(1) 密切观察生命体征,发现早期休克,做好记录,去枕平卧,保暖、吸氧。

(2) 呼叫相关人员,建立有效静脉通道,及时快速补充晶体平衡液及血液、新鲜冷冻血浆等,纠正低血压;有条件的医院应作中心静脉压指导输血补液。

(3) 血压仍低时应用升压药物及肾上腺皮质激素,改善心、肾功能。

(4) 抢救过程中随时做血气检查,及时纠正酸中毒。

(5) 防治肾衰,如尿量少于25ml/h,尿比重高,应积极快速补充液体,视尿量是否增加。尿比重在1.010或以下者,输液要慎重,利尿时注意高血钾症。

(6) 保护心脏,出现心衰时应用强心药物同时加用利尿剂,如呋塞米20～40mg静脉滴注,必要时4小时后可重复使用。

(7) 抢救过程中,应注意无菌操作,并给予大剂量广谱抗生素,预防感染。

【预防】

1. 产前预防　通过系统围产保健,对有可能发生产后出血的高危人群进行一般转诊和紧急转诊,防止产后出血的发生,并做好抢救措施。

2. 产时预防　消除孕妇分娩时的紧张情绪,密切观察产程进展,防止产程延长。正确处理第二、第三产程,尽早使用缩宫素。

3. 产后预防　因产后出血多发生在产后2小时内,故胎盘娩出后,应分别在第15分钟、30分钟、60分钟、90分钟、120分钟监测生命体征,包括血压、脉搏、阴道出血量、子宫高度、膀胱充盈情况,及早发现出血和休克。鼓励产妇排空膀胱,与新生儿早接触、早吸吮,以便能反射性引起子宫收缩,减少出血量。

第二节　羊水栓塞

- 典型的临床特征是分娩前后血压骤然下降、组织缺氧和消耗性凝血功能障碍。孕产妇死亡率极高。
- 一旦怀疑,立刻抢救,包括抗过敏,解除肺动脉高压,抗休克,防止DIC和肾衰竭等。
- 抢救的首选药物为糖皮质激素和盐酸罂粟碱。

羊水栓塞(amniotic fluid embolism, AFE)指在分娩过程中羊水突然进入母体血循环引起急性肺栓塞、过敏性休克、弥散性血管内凝血(DIC)、肾衰竭等一系列病理改变的严重分娩并发症。也可发生在足月分娩和妊娠10～14周钳刮术时,死亡率高达60%以上,是孕产妇死亡的主要原因之一。

近年研究认为,羊水栓塞主要是过敏反应,建议命名为“妊娠过敏反应综合征”。

【病因】

一般认为羊水栓塞是由于胎粪污染的羊水中的有形物质(胎儿毳毛、角化上皮、胎脂、胎粪)进入母体血循环所引起。羊膜腔内压力增高(子宫收缩过强)、胎膜破裂和宫颈或宫体损伤处有开放的静脉或血窦,是导致羊水栓塞发生的基本条件。高龄初产妇和多产妇(较易发生子宫损伤)、自发或人为导致的宫缩过强、急产、胎膜早破、前置胎盘、胎盘早剥、子宫不完全破裂、剖宫产术等均可诱发羊水栓塞。

【病理生理】

羊水进入母体血循环后,可引起一系列病理生理变化。

1. 肺动脉高压　羊水中有形物质如胎儿毳毛、胎脂、胎粪、角化上皮细胞等直接形成栓子,经肺动脉进入肺循环,阻塞小血管并刺激血小板和肺间质细胞释放白三烯、$PGF_{2\alpha}$和5-羟色胺等血管活性物质使肺小血管痉挛;同时羊水有形物质激活凝血过程,使肺毛细血管内形成弥散性

笔记

血栓，进一步阻塞肺小血管。肺动脉高压直接使右心负荷加重，导致急性右心扩张，并出现充血性右心衰竭。而左心房回心血量减少，左心排出量明显减少，导致周围血循环衰竭，血压下降，出现休克，甚至死亡。

2. 过敏性休克 羊水有形物质成为致敏原作用于母体，引起Ⅰ型变态反应，导致过敏性休克。

3. 弥散性血管内凝血（DIC） 羊水中含多量促凝物质类似于组织凝血活酶，进入母血后易在血管内产生大量的微血栓，消耗大量凝血因子及纤维蛋白原而发生 DIC。DIC 时，由于大量凝血物质消耗和纤溶系统激活，产妇血液系统由高凝状态迅速转为纤溶亢进，血液不凝，极易发生严重产后出血及失血性休克。

4. 急性肾衰竭 由于休克和 DIC 使得母体多脏器受累，常见为急性肾缺血导致肾功能障碍和衰竭。

【临床表现】

羊水栓塞起病急骤、临床表现复杂是其特点。多发生于分娩过程中，尤其是胎儿娩出前后的短时间内，但也有极少数病例发生于羊膜腔穿刺术中、外伤时或羊膜腔灌注等情况下。

1. 典型羊水栓塞 是以骤然的血压下降（血压与失血量不符合）、组织缺氧（hypoxia）和消耗性凝血病（consumptive coagulopathy）为特征的急性综合征。一般经过三个阶段：

（1）心肺功能衰竭和休克：在分娩过程中，尤其是刚破膜不久，产妇突感寒战，出现呛咳、气急、烦躁不安、恶心、呕吐等前驱症状，继而出现呼吸困难、发绀、抽搐、昏迷，脉搏细数、血压急剧下降，心率加快、肺底部湿啰音。病情严重者，产妇仅惊叫一声或打一个哈欠或抽搐一下后呼吸心搏骤停，于数分钟内死亡。

（2）出血：患者渡过心肺功能衰竭和休克后，进入凝血功能障碍阶段，表现以子宫出血为主的全身出血倾向，如切口渗血、全身皮肤黏膜出血、针眼渗血、血尿、消化道大出血等。

（3）急性肾衰竭：本病全身脏器均受损害，除心脏外，肾脏是最常受损器官。存活的患者出现少尿（或无尿）和尿毒症表现。主要因为循环功能衰竭引起的肾缺血及 DIC 前期形成的血栓堵塞肾内小血管，引起缺血、缺氧，导致肾脏器质性损害。

羊水栓塞临床表现的三阶段通常按顺序出现，有时也可不完全出现。

2. 不典型羊水栓塞 有些病情发展缓慢，症状隐匿。缺乏急性呼吸循环系统症状或症状较轻；有些患者羊水破裂时突然一阵呛咳，之后缓解，未在意；也有些仅表现为分娩或剖宫产时的一次寒战，几小时后才出现大量阴道出血，无血凝块，伤口渗血、酱油色血尿等，并出现休克症状。

【诊断】

1. 临床表现及病史 羊水栓塞的诊断主要是根据诱发因素、临床症状和体征。在诱发子宫收缩、宫颈扩张或分娩、剖宫产过程中或产后短时间内，出现下列不能用其他原因解释的情况：①血压骤降或心脏骤停；②急性缺氧如呼吸困难、发绀或呼吸停止；③凝血机制障碍，或无法解释的严重出血。有这些情况首先诊断为羊水栓塞，并立即按羊水栓塞抢救，同时进行下列检查。

2. 辅助检查

（1）血涂片查找羊水有形物质：采集下腔静脉血，镜检见到羊水有形成分支持诊断。

（2）床旁胸部 X 线摄片：双肺弥散性点片状浸润影，沿肺门周围分布，伴右心扩大。

（3）床旁心电图或心脏彩色多普勒超声检查：提示右心房、右心室扩大，而左心室缩小，ST 段下降。

（4）与 DIC 有关的实验室检查示凝血功能障碍。

（5）若尸检，可见肺水肿、肺泡出血，主要脏器如肺、胃、心、脑等血管及组织中或心内血液

笔记

离心后镜检找到羊水有形物质。

【处理】

一旦怀疑羊水栓塞,立刻抢救。抗过敏、纠正呼吸循环功能衰竭和改善低氧血症、抗休克、防止 DIC 和肾衰竭发生。

1. 抗过敏,解除肺动脉高压,改善低氧血症

(1) 供氧:保持呼吸道通畅,立即面罩给氧,或气管插管正压给氧,必要时气管切开;保证供氧以改善肺泡毛细血管缺氧状况,预防及减轻肺水肿;改善心、脑、肾等重要脏器的缺氧状况。

(2) 抗过敏:分娩前后突然出现羊水栓塞的前驱症状,在改善缺氧同时,应立即给予大剂量肾上腺糖皮质激素抗过敏、解痉,稳定溶酶体,保护细胞。氢化可的松 100 ~ 200mg 加于 5% ~ 10% 葡萄糖液 50 ~ 100ml 快速静脉滴注,再用 300 ~ 800mg 加于 5% 葡萄糖液 250 ~ 500ml 静脉滴注,日量可达 500 ~ 1000mg;或地塞米松 20mg 加于 25% 葡萄糖液静脉推注后,再加 20mg 于 5% ~ 10% 葡萄糖液中静脉滴注。

(3) 解除肺动脉高压:应用解痉药物缓解肺动脉高压,改善肺血流低灌注,根本改善缺氧,预防右心衰竭所致的呼吸循环衰竭。①盐酸罂粟碱:为首选药物,30 ~ 90mg 加于 10% ~ 25% 葡萄糖液 20ml 缓慢静脉推注,日量不超过 300mg。可松弛平滑肌,扩张冠状动脉、肺和脑小动脉,降低小血管阻力,与阿托品同时应用效果更佳。②阿托品:1mg 加于 10% ~ 25% 葡萄糖液 10ml,每 15 ~ 30 分钟静脉推注 1 次,直至面色潮红、症状缓解为止。阿托品能阻断迷走神经反射所致的肺血管和支气管痉挛。心率>120 次/分时慎用。③氨茶碱:250mg 加于 25% 葡萄糖液 20ml 缓慢推注。可松弛支气管平滑肌,解除肺血管痉挛。④酚妥拉明:5 ~ 10mg 加于 10% 葡萄糖液 100ml,以 0.3mg/min 速度静脉滴注。为 α-肾上腺素能抑制剂,能解除肺血管痉挛,消除肺动脉高压。

2. 抗休克 羊水栓塞引起的休克比较复杂,与过敏、肺源性、心源性及 DIC 等多种因素有关,应综合考虑。

(1) 补充血容量:不管任何原因引起的休克都存在有效血容量不足问题,尽快补充新鲜血和血浆。扩容可选用低分子右旋糖酐-40、葡萄糖注射液 250 ~ 500ml 静脉滴注,抗休克时滴速为 20 ~ 40ml/min,日量不超过 1000ml。抢救过程中应测定中心静脉压(central venous pressure, CVP),了解心脏负荷状况、指导输液量及速度,并可抽取血液检查羊水有形成分。

(2) 升压药物:休克症状急剧而严重,或血容量已补足而血压仍不稳定者。多巴胺 20 ~ 40mg 加于 10% 葡萄糖液 250ml 静脉滴注;间羟胺 20 ~ 80mg 加于 5% 葡萄糖液静脉滴注,根据血压调整速度。

(3) 纠正酸中毒:应及时行动脉血气分析血清电解质测定。如有酸中毒时,用 5% 碳酸氢钠液 250ml 静脉滴注,并及时纠正电解质紊乱。

(4) 纠正心衰:常用毛花苷丙 0.2 ~ 0.4mg 加于 10% 葡萄糖液 20ml 静脉缓注;或毒毛花苷 K 0.125 ~ 0.25mg 同法静脉缓注,必要时 4 ~ 6 小时重复用药。

3. 防治 DIC

(1) 肝素钠:用于治疗羊水栓塞早期的高凝状态,尤其在发病后 10 分钟内使用效果更佳。在应用肝素时以试管法测定凝血时间控制在 15 分钟左右。肝素过量有出血倾向时,可用鱼精蛋白对抗,1mg 鱼精蛋白对抗肝素 100U。

(2) 补充凝血因子:应及时输新鲜血或血浆、纤维蛋白原等。

(3) 抗纤溶药物:纤溶亢进时,用氨基己酸(4 ~ 6g)、氨甲苯酸(0.1 ~ 0.3g)、氨甲环酸 0.5 ~ 1.0g 加于 0.9% 氯化钠注射液或 5% 葡萄糖液 100ml 静脉滴注,抑制纤溶激活酶,使纤溶酶原不被激活,从而抑制纤维蛋白的溶解。补充纤维蛋白原 2 ~ 4g/次,使血纤维蛋白原浓度达 1.5g/L。

4. 预防肾衰竭 羊水栓塞发生的第三阶段为肾衰竭阶段,注意尿量。当血容量补足后,若

笔记

仍少尿应选用呋塞米20～40mg静脉注射，或20%甘露醇250ml快速静脉滴注（10ml/min），扩张肾小球动脉（有心衰时慎用）预防肾衰，无效者提示急性肾衰竭，应尽早采取血液透析等急救处理。

5. 预防感染 应选用肾毒性小的广谱抗生素预防感染。

6. 产科处理 若发生于胎儿娩出前，应积极改善呼吸循环功能，防止DIC，抢救休克，待好转迅速结束分娩。在第一产程发病者剖宫产终止妊娠；第二产程发病者阴道助产，并密切观察子宫出血情况。若发生产后出血，经积极处理仍不能止血者，应行子宫切除，以减少胎盘剥离面开放的血窦出血，争取抢救时机。

第三节 子宫破裂

- *最常见原因是子宫瘢痕及梗阻性难产。*
- *发生通常是渐进的，应尽早发现先兆子宫破裂征象并及时处理。*
- *一旦确诊应尽快剖宫产终止妊娠。*

子宫破裂（rupture of uterus）指在妊娠晚期或分娩期子宫体部或子宫下段发生裂开，是直接危及产妇及胎儿生命的严重并发症。子宫破裂的发生率随着剖宫产率增加有上升趋势。

【病因】

1. 瘢痕子宫 是近年来导致子宫破裂的常见原因。如剖宫产术、子宫肌瘤剔除术、宫角切除术、子宫成形术后。在妊娠晚期或分娩期由于宫腔内压力增高可使瘢痕破裂。前次手术后伴感染、切口愈合不良、剖宫产后间隔时间过短再次妊娠者，临产后发生子宫破裂的危险性更大。

2. 梗阻性难产 主要见于高龄孕妇、骨盆狭窄、头盆不称、软产道阻塞、宫颈瘢痕、胎位异常、胎儿畸形等均可因胎先露下降受阻，为克服阻力子宫强烈收缩，使子宫下段过分伸展变薄发生子宫破裂。

3. 子宫收缩药物使用不当 胎儿娩出前缩宫素使用指征或剂量不当，或未正确使用前列腺素类制剂等，可导致子宫收缩过强，加之瘢痕子宫或产道梗阻可造成子宫破裂。

4. 产科手术损伤 宫颈口未开全时行产钳助产或臀牵引术，中-高位产钳牵引等可造成宫颈裂伤延及子宫下段；毁胎术、穿颅术可因器械、胎儿骨片损伤子宫导致破裂；肩先露无麻醉下行内转胎位术或强行剥离植入性胎盘或严重粘连胎盘，也可引起子宫破裂。

5. 其他 子宫发育异常或多次宫腔操作，局部肌层菲薄也可导致子宫破裂。

【临床表现】

子宫破裂多发生于分娩期，部分发生于妊娠晚期。按其破裂程度，分为完全性破裂和不完全性破裂。子宫破裂发生通常是渐进的，多数由先兆子宫破裂进展为子宫破裂。

1. 先兆子宫破裂 常见于产程长、有梗阻性难产因素的产妇。表现为：①子宫呈强直性或痉挛性过强收缩，产妇烦躁不安，呼吸、心率加快，下腹剧痛难忍，出现少量阴道流血。②因胎先露部下降受阻，子宫收缩过强，子宫体部肌肉增厚变短，子宫下段肌肉变薄拉长，在两者间形成环状凹陷，称为病理缩复环（pathologic retraction ring）。可见该环逐渐上升达脐平或脐上，压痛明显（图17-4）。③膀胱受压充血，出现排尿困难及血尿。④因宫缩过强、过频，胎儿触不清，胎心率加快或减慢或听不清。

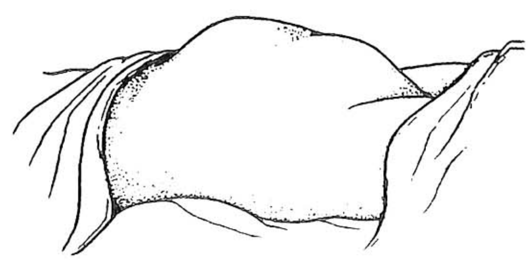


图17-4 先兆子宫破裂时腹部外观

2. 子宫破裂

（1）不完全性子宫破裂：子宫肌层部分或全层破裂，但浆膜层完整，宫腔与腹腔不相通，胎儿及其

附属物仍在宫腔内，称为不完全性子宫破裂。多见于子宫下段剖宫产切口瘢痕破裂，常缺乏先兆破裂症状，仅在不全破裂处有压痛，体征也不明显。若破裂口累及两侧子宫血管可导致急性大出血或形成阔韧带内血肿，查体可在子宫一侧扪及逐渐增大且有压痛的包块，多有胎心率异常。

(2) 完全性子宫破裂：子宫肌壁全层破裂，宫腔与腹腔相通，称为完全性子宫破裂。继先兆子宫破裂症状后，产妇突感下腹一阵撕裂样剧痛，子宫收缩骤然停止。腹痛稍缓和后，待羊水、血液进入腹腔，又出现全腹持续性疼痛，并伴有低血容量休克的征象。全腹压痛明显、有反跳痛，腹壁下可清楚扪及胎体，子宫位于侧方，胎心胎动消失。阴道检查可有鲜血流出，胎先露部升高，开大的宫颈口缩小，部分产妇可扪及宫颈及子宫下段裂口。但子宫体部瘢痕破裂多为完全性子宫破裂，多无先兆破裂典型症状。穿透性胎盘植入时，可表现为持续性腹痛数日或数小时，有时伴有贫血、胎儿窘迫或胎死宫内，易误诊为其他急腹症或先兆临产。

【诊断】

典型子宫破裂根据病史、症状、体征，容易诊断。子宫切口瘢痕破裂，症状体征不明显。应结合前次剖宫产史、子宫下段压痛、胎心异常，胎先露部上升，宫颈口缩小等均可确诊。B型超声检查能协助确定破口部位及胎儿与子宫的关系。

【鉴别诊断】

1. **胎盘早剥**　常伴有妊娠期高血压疾病史或外伤史，子宫呈板状硬，胎位不清，阴道出血与贫血程度不成正比；B型超声检查常有胎盘后血肿或胎盘明显增厚。

2. **难产并发腹腔感染**　有产程长、多次阴道检查史，腹痛及腹膜炎体征；阴道检查胎先露部无上升、宫颈口无回缩；查体及B型超声检查，发现胎儿位于宫腔内、子宫无缩小；患者常有体温升高和血白细胞计数增多。

3. **妊娠期急性胰腺炎临产时**　详见第八章第六节“急性胰腺炎”。

【处理】

1. **先兆子宫破裂**　应立即抑制子宫收缩：肌内注射哌替啶100mg，或静脉全身麻醉。立即行剖宫产术。

2. **子宫破裂**　在输液、输血、吸氧和抢救休克同时，无论胎儿是否存活均应尽快手术治疗。

(1) 子宫破口整齐、距破裂时间短、无明显感染者，或患者全身状况差不能承受大手术，可行破口修补术。子宫破口大、不整齐、有明显感染者，应行子宫次全切除术。破口大、撕伤超过宫颈者，应行子宫全切除术。

(2) 手术前后给予大量广谱抗生素控制感染。

严重休克者应尽可能就地抢救，若必须转院，应输血、输液、包扎腹部后方可转送。

【预防】

1. 做好产前检查，有瘢痕子宫、产道异常等高危因素者，应提前入院待产。

2. 对前次剖宫产切口为子宫体部切口、子宫下段切口有撕裂、术后感染愈合不良者，均应行剖宫产终止妊娠。

3. 严密观察产程进展，警惕并尽早发现先兆子宫破裂征象并及时处理。

4. 严格掌握缩宫剂应用指征，诊断为头盆不称、胎儿过大、胎位异常或曾行子宫手术者产前均禁用；应用缩宫素引产时，应有专人守护或监护，按规定稀释为小剂量静脉缓慢滴注，严防发生过强宫缩；应用前列腺素制剂引产应慎重。

5. 正确掌握产科手术助产的指征及操作常规，阴道助产术后应仔细检查宫颈及宫腔，及时发现损伤给予修补。

（李雪兰）

笔记

第十八章　正常产褥

从胎盘娩出至产妇全身各器官除乳腺外恢复至正常未孕状态所需的一段时期，称为产褥期(puerperium)，通常为6周。

第一节　产褥期母体变化

- 子宫复旧主要表现为宫体肌纤维缩复、子宫内膜再生及宫颈复原等。
- 乳腺在产后开始泌乳，吸吮和不断排空乳房是维持乳汁分泌的重要条件。

产褥期母体的变化包括全身各个系统，以生殖系统最为显著。

一、生殖系统的变化

1. **子宫**　产褥期子宫变化最大。在胎盘娩出后子宫逐渐恢复至未孕状态的全过程，称为子宫复旧(involution of uterus)，一般为6周，其主要变化为宫体肌纤维缩复和子宫内膜的再生，同时还有子宫血管变化、子宫下段和宫颈的复原等。

(1) 子宫体肌纤维缩复：子宫复旧不是肌细胞数目减少，而是肌浆中的蛋白质被分解排出，使细胞质减少致肌细胞缩小。被分解的蛋白及其代谢产物通过肾脏排出体外。随着子宫体肌纤维不断缩复，子宫体积及重量均发生变化。胎盘娩出后，子宫体逐渐缩小，于产后1周子宫缩小至约妊娠12周大小，在耻骨联合上方可触及。于产后10日，子宫降至骨盆腔内，腹部检查触不到宫底。子宫于产后6周恢复到妊娠前大小。子宫重量也逐渐减少，分娩结束时约为1000g，产后1周时约为500g，产后2周时约为300g，产后6周恢复至50～70g。

(2) 子宫内膜再生：胎盘、胎膜从蜕膜海绵层分离并娩出后，遗留的蜕膜分为2层，表层发生变性、坏死、脱落，形成恶露的一部分自阴道排出；接近肌层的子宫内膜基底层逐渐再生新的功能层，内膜缓慢修复，约于产后第3周，除胎盘附着部位外，宫腔表面均由新生内膜覆盖，胎盘附着部位全部修复需至产后6周。

(3) 子宫血管变化：胎盘娩出后，胎盘附着面立即缩小，面积仅为原来的一半。子宫复旧导致开放的子宫螺旋动脉和静脉窦压缩变窄，数小时后血管内形成血栓，出血量逐渐减少直至停止。若在新生内膜修复期间，胎盘附着面因复旧不良出现血栓脱落，可导致晚期产后出血。

(4) 子宫下段及宫颈变化：产后子宫下段肌纤维缩复，逐渐恢复为非孕时的子宫峡部。胎盘娩出后的宫颈外口呈环状如袖口。于产后2～3日，宫口仍可容纳2指。产后1周后宫颈内口关闭，宫颈管复原。产后4周宫颈恢复至非孕时形态。分娩时宫颈外口3点及9点处常发生轻度裂伤，使初产妇的宫颈外口由产前圆形(未产型)，变为产后“一”字形横裂(已产型)。

2. **阴道**　分娩后阴道腔扩大，阴道黏膜及周围组织水肿，阴道黏膜皱襞因过度伸展而减少甚至消失，致使阴道壁松弛及肌张力低。阴道壁肌张力于产褥期逐渐恢复，阴道腔逐渐缩小，阴道黏膜皱襞约在产后3周重新显现，但阴道于产褥期结束时仍不能完全恢复至未孕时的紧张度。

3. **外阴**　分娩后外阴轻度水肿，于产后2～3日内逐渐消退。会阴部血液循环丰富，若有轻度撕裂或会阴后-侧切开缝合后，均能在产后3～4日内愈合。处女膜在分娩时撕裂，形成残缺的处女膜痕。

笔记

4. **盆底组织**　在分娩过程中，由于胎儿先露部长时间的压迫，使盆底肌肉和筋膜过度伸展

至弹性降低，且常伴有盆底肌纤维的部分撕裂，产褥期应避免过早进行较强的重体力劳动。若能于产褥期坚持做产后康复锻炼，盆底肌可能在产褥期内即恢复至接近未孕状态。若盆底肌及其筋膜发生严重撕裂造成盆底松弛，加之产褥期过早参加重体力劳动；或者分娩次数过多，且间隔时间短，盆底组织难以完全恢复正常，以上均是导致阴道壁脱垂及子宫脱垂的重要原因。

二、乳房的变化

产后乳房的主要变化是泌乳。妊娠期孕妇体内雌激素、孕激素、胎盘生乳素升高，使乳腺发育及初乳形成。当胎盘剥离娩出后，产妇血中雌激素、孕激素及胎盘生乳素水平急剧下降，抑制下丘脑分泌的催乳素抑制因子（prolactin inhibiting factor，PIF）释放，在催乳素作用下，乳汁开始分泌。婴儿每次吸吮乳头时，来自乳头的感觉信号经传入神经纤维到达下丘脑，通过抑制下丘脑分泌的多巴胺及其他催乳素抑制因子，使腺垂体催乳素呈脉冲式释放，促进乳汁分泌。吸吮乳头还能反射性地引起神经垂体释放缩宫素（oxytocin），缩宫素使乳腺腺泡周围的肌上皮收缩，使乳汁从腺泡、小导管进入输乳导管和乳窦而喷出乳汁，此过程又称为喷乳反射。吸吮是保持乳腺不断泌乳的关键环节。不断排空乳房也是维持乳汁分泌的重要条件。由于乳汁分泌量与产妇营养、睡眠、情绪和健康状况密切相关，保证产妇休息、足够睡眠和可口营养丰富饮食，并避免精神刺激至关重要。

产妇于胎盘娩出后，进入以自身乳汁哺育婴儿的哺乳期。母乳喂养对母儿均有益处。哺乳有利于产妇生殖器官及有关器官组织得以更快恢复。初乳（colostrum）指产后 7 日内分泌的乳汁，因含 β-胡萝卜素呈淡黄色，含较多有形物质，故质稠。初乳中含蛋白质及矿物质较成熟乳多，还含有多种抗体，尤其是分泌型 IgA（sIgA）。脂肪和乳糖含量较成熟乳少，极易消化，是新生儿早期最理想的天然食物。接下来的 4 周内乳汁逐步转变为成熟乳，蛋白质含量逐渐减少，脂肪和乳糖含量逐渐增多。初乳及成熟乳均含大量免疫抗体，有助于新生儿抵抗疾病的侵袭。母乳中还含有矿物质、维生素和各种酶，对新生儿生长发育有重要作用。鉴于多数药物可经母血渗入乳汁中，故产妇于哺乳期间用药时，必须考虑该药物对新生儿有无不良影响。

三、循环系统及血液的变化

子宫胎盘血循环终止且子宫缩复，大量血液从子宫涌入产妇体循环，加之妊娠期潴留的组织间液回吸收，产后 72 小时内，产妇循环血量增加 15% ~25%，应注意预防心衰的发生。循环血量于产后 2 ~3 周恢复至未孕状态。

产褥早期血液仍处于高凝状态，有利于胎盘剥离创面形成血栓，减少产后出血量。血纤维蛋白原、凝血酶、凝血酶原于产后 2 ~4 周内降至正常。血红蛋白水平于产后 1 周左右回升。白细胞总数于产褥早期较高，可达（15 ~30）×10^9/L，一般 1 ~2 周恢复正常。淋巴细胞稍减少，中性粒细胞增多，血小板数增多。红细胞沉降率于产后 3 ~4 周降至正常。

四、消化系统的变化

妊娠期胃肠蠕动及肌张力均减弱，胃液中盐酸分泌量减少，产后需 1 ~2 周逐渐恢复。产后 1 ~2 日内产妇常感口渴，喜进流食或半流食。产褥期活动减少，肠蠕动减弱，加之腹肌及盆底肌松弛，容易便秘。

五、泌尿系统的变化

妊娠期体内潴留的多量水分主要经肾排出，故产后 1 周内尿量增多。妊娠期发生的肾盂及输尿管扩张，产后需 2 ~8 周恢复正常。在产褥期，尤其在产后 24 小时内，由于膀胱肌张力降低，对膀胱内压的敏感性降低，加之外阴切口疼痛、不习惯卧床排尿、器械助产、区域阻滞麻醉，均可

笔记

能增加尿潴留的发生。

六、内分泌系统的变化

产后雌激素及孕激素水平急剧下降，至产后1周时已降至未孕时水平。胎盘生乳素于产后6小时已不能测出。催乳素水平因是否哺乳而异，哺乳产妇的催乳素于产后下降，但仍高于非妊娠时水平，吸吮乳汁时催乳素明显增高；不哺乳产妇的催乳素于产后2周降至非妊娠时水平。

月经复潮及排卵时间受哺乳影响。不哺乳产妇通常在产后6～10周月经复潮，在产后10周左右恢复排卵。哺乳产妇的月经复潮延迟，有的在哺乳期间月经一直不来潮，平均在产后4～6个月恢复排卵。产后较晚月经复潮者，首次月经来潮前多有排卵，故哺乳产妇月经虽未复潮，却仍有受孕可能。

七、腹壁的变化

妊娠期出现的下腹正中线色素沉着，在产褥期逐渐消退。初产妇腹壁紫红色妊娠纹变成银白色陈旧妊娠纹。腹壁皮肤受增大的妊娠子宫影响，部分弹力纤维断裂，腹直肌出现不同程度分离，产后腹壁明显松弛，腹壁紧张度需在产后6～8周恢复。

第二节 产褥期临床表现

- ***产后24小时内体温可略升高，1周内伴有褥汗，10日内子宫降入骨盆腔内。***
- ***产后恶露的颜色及内容物随时间而变化，一般持续4～6周。***

产妇在产褥期的临床表现属于生理性变化。

1. 生命体征 产后体温多数在正常范围内。体温可在产后24小时内略升高，一般不超过38℃，可能与产程延长致过度疲劳有关。产后3～4日出现乳房血管、淋巴管极度充盈，乳房胀大，伴37.8～39℃发热，称为泌乳热(breast fever)，一般持续4～16小时，体温即下降，不属病态，但需排除其他原因尤其是感染引起的发热。产后脉搏在正常范围内，一般略慢，每分钟在60～70次。产后呼吸深慢，一般每分钟14～16次，是由于产后腹压降低，膈肌下降，由妊娠期的胸式呼吸变为胸腹式呼吸所致。产褥期血压维持在正常水平，变化不大。

2. 子宫复旧 胎盘娩出后，子宫圆而硬，宫底在脐下一指。产后第1日略上升至脐平，以后每日下降1～2cm，至产后10日子宫降入骨盆腔内。

3. 产后宫缩痛 在产褥早期因子宫收缩引起下腹部阵发性剧烈疼痛，称为产后宫缩痛(after-pains)。于产后1～2日出现，持续2～3日自然消失，多见于经产妇。哺乳时反射性缩宫素分泌增多使疼痛加重，不需特殊用药。

4. 恶露 产后随子宫蜕膜脱落，含有血液、坏死蜕膜等组织经阴道排出，称为恶露(lochia)。恶露有血腥味，但无臭味，持续4～6周，总量为250～500ml。因其颜色、内容物及时间不同，恶露分为：

（1）血性恶露(lochia rubra)：因含大量血液得名，色鲜红，量多，有时有小血块。镜下见多量红细胞、坏死蜕膜及少量胎膜。血性恶露持续3～4日。出血逐渐减少，浆液增加，转变为浆液恶露。

（2）浆液恶露(lochia serosa)：因含多量浆液得名，色淡红。镜下见较多坏死蜕膜组织、宫腔渗出液、宫颈黏液，少量红细胞及白细胞，且有细菌。浆液恶露持续10日左右，浆液逐渐减少，白细胞增多，变为白色恶露。

（3）白色恶露(lochia alba)：因含大量白细胞，色泽较白得名，质黏稠。镜下见大量白细胞、坏死蜕膜组织、表皮细胞及细菌等。白色恶露约持续3周干净。

笔记

若子宫复旧不全（uterus subinvolution）或宫腔内残留胎盘、多量胎膜或合并感染时，恶露增多，血性恶露持续时间延长并有臭味。

5. 褥汗　产后1周内皮肤排泄功能旺盛，排出大量汗液，以夜间睡眠和初醒时更明显，不属病态。

第三节　产褥期处理及保健

- 产后2小时是产后严重并发症高发时期，应留在产房内严密观察。
- 产褥期保健包括饮食起居、活动、避孕及产后检查。
- 推荐母乳喂养，按需哺乳。
- 产后注意房间空气流通，预防产褥中暑。

产褥期母体各系统变化很大，虽属生理范畴，若处理和保健不当可转变为病理情况。

一、产褥期处理

1. 产后2小时内的处理　产后2小时内极易发生严重并发症，如产后出血、子痫、产后心力衰竭等，故应在产房内严密观察产妇的生命体征、子宫收缩情况及阴道流血量，并注意宫底高度及膀胱是否充盈等。最好用弯盘放于产妇臀下收集阴道流血量。若发现子宫收缩乏力，应按摩子宫并肌内注射子宫收缩剂（缩宫素、前列腺素或麦角新碱）。若阴道流血量虽不多，但子宫收缩不良、宫底上升者，提示宫腔内有积血，应挤压宫底排出积血，并给予子宫收缩剂。若产妇自觉肛门坠胀，提示有阴道后壁血肿的可能，应进行肛查确诊后及时给予处理。在此期间还应协助产妇首次哺乳。若产后2小时一切正常，将产妇连同新生儿送回病室，仍需勤巡视。

2. 饮食　产后1小时可让产妇进流食或清淡半流食，以后可进普通饮食。食物应富有营养、足够热量和水分。若哺乳，应多进食蛋白质、热量丰富的食物，并适当补充维生素和铁剂，推荐补充铁剂3个月。

3. 排尿与排便　产后5日内尿量明显增多，应鼓励产妇尽早自行排尿。产后4小时内应让产妇排尿。若排尿困难，除鼓励产妇坐起排尿，解除怕排尿引起疼痛的顾虑外，可选用以下方法：①用热水熏洗外阴，用温开水冲洗尿道外口周围诱导排尿。热敷下腹部，按摩膀胱，刺激膀胱肌收缩。②针刺关元、气海、三阴交、阴陵泉等穴位。③肌内注射甲硫酸新斯的明1mg，兴奋膀胱逼尿肌促其排尿。若使用上述方法均无效时应予导尿，留置导尿管1～2日，并给予抗生素预防感染。

产后因卧床休息、食物缺乏纤维素，加之肠蠕动减弱，产褥早期腹肌、盆底肌张力降低，容易发生便秘，应鼓励产妇多吃蔬菜及早日下床活动。若发生便秘，可口服缓泻剂。

4. 观察子宫复旧及恶露　每日应于同一时间手测宫底高度，以了解子宫复旧情况。测量前应嘱产妇排尿。每日应观察恶露数量、颜色及气味。若子宫复旧不全，红色恶露增多且持续时间延长时，应及早给予子宫收缩剂。若合并感染，恶露有腐臭味且有子宫压痛，应给予广谱抗生素控制感染。

5. 会阴处理　用0.05%聚维酮碘液擦洗外阴，每日2～3次，平时应尽量保持会阴部清洁及干燥。会阴部有水肿者，可用50%硫酸镁液湿热敷，产后24小时后可用红外线照射外阴。会阴部有缝线者，应每日检查切口有无红肿、硬结及分泌物。于产后3～5日拆线。若伤口感染，应提前拆线引流或行扩创处理，并定时换药。

6. 观察情绪变化　经历妊娠及分娩的激动与紧张后，精神极度放松、对哺育新生儿的担心、产褥期的不适等，均可造成产妇情绪不稳定，尤其在产后3～10日，可表现为轻度抑郁。应帮助产妇减轻身体不适，并给予精神关怀、鼓励、安慰，使其恢复自信。抑郁严重者，需服抗抑郁药物

笔记

治疗。

7. 乳房护理 推荐母乳喂养，按需哺乳。母婴同室，做到早接触、早吸吮。重视心理护理的同时，指导正确哺乳方法。于产后半小时内开始哺乳，此时乳房内乳量虽少，可通过新生儿吸吮动作刺激泌乳。哺乳的时间及频率取决于新生儿的需要及乳母感到奶胀的情况。哺乳前，母亲应洗手并用温开水清洁乳房及乳头。哺乳时，母亲及新生儿均应选择最舒适位置，一手拇指放在乳房上方，余四指放在乳房下方，将乳头和大部分乳晕放入新生儿口中，用手扶托乳房，防止乳房堵住新生儿鼻孔。让新生儿吸空一侧乳房后，再吸吮另一侧乳房。哺乳后佩戴合适棉质乳罩。每次哺乳后，应将新生儿抱起轻拍背部 1～2 分钟，排出胃内空气以防吐奶。对于阳光照射有限的新生儿，美国儿科协会（2008 年）推荐最初 2 个月每日补充维生素 D 400IU。哺乳期以 1 年为宜，并可根据母亲及婴儿的意愿持续更久。乳汁确实不足时，应及时补充按比例稀释的牛奶。哺乳开始后，遇下述情况应分别处理：

（1）乳胀：多因乳房过度充盈及乳腺管阻塞所致。哺乳前湿热敷 3～5 分钟，并按摩、拍打抖动乳房，频繁哺乳、排空乳房。

（2）催乳：若出现乳汁不足，鼓励乳母树立信心，指导哺乳方法，按需哺乳、夜间哺乳，适当调节饮食，喝营养丰富的肉汤。

（3）退奶：产妇因病不能哺乳，应尽早退奶。最简单的退奶方法是停止哺乳，不排空乳房，少食汤汁，但有半数产妇会感到乳房胀痛。佩戴合适胸罩，口服镇痛药物，2～3 日后疼痛减轻。目前不推荐用雌激素或溴隐亭退奶。其他的退奶方法有：①生麦芽 60～90g，水煎当茶饮，每日 1 剂，连服 3～5 日；②芒硝 250g 分装两纱布袋内，敷于两乳房并包扎，湿硬时更换。

（4）乳头皲裂：轻者可继续哺乳。哺乳前湿热敷 3～5 分钟，挤出少许乳汁，使乳晕变软，以利新生儿含吮乳头和大部分乳晕。哺乳后挤少许乳汁涂在乳头和乳晕上，短暂暴露和干燥，也可涂抗生素软膏或 10% 复方苯甲酸酊。皲裂严重者应停止哺乳，可挤出或用吸乳器将乳汁吸出后喂给新生儿。

8. 预防产褥中暑 产褥期因高温环境使体内余热不能及时散发，引起中枢性体温调节功能障碍的急性热病，称为产褥中暑（puerperal heat stroke），表现为高热、水电解质紊乱，循环衰竭和神经系统功能损害等。本病虽不多见，但起病急骤，发展迅速，处理不当能遗留严重后遗症，甚至死亡。本病常见原因是由于旧风俗习惯怕产妇“受风”而要求关门闭窗，包头盖被，使居室和身体小环境均处在高温、高湿状态，影响产妇出汗散热，导致体温调节中枢功能衰竭而出现高热、意识丧失和呼吸循环功能衰竭等中暑表现。临床诊断根据病情程度分为：①中暑先兆：发病前多有短暂的先兆症状。表现为口渴、多汗、心悸、恶心、胸闷、四肢无力。此时体温正常或低热；②轻度中暑：中暑先兆未能及时处理，产妇体温逐渐升高达 38.5℃ 以上，随后出现面色潮红、胸闷、脉搏增快、呼吸急促、口渴、痱子满布全身；③重度中暑：产妇体温继续升高达 41～42℃，呈稽留热型，可出现面色苍白、呼吸急促、谵妄、抽搐、昏迷。如果处理不及时在数小时内可因呼吸、循环衰竭而死亡。幸存者也常遗留中枢神经系统不可逆的后遗症。诊断需注意与产后子痫、产褥感染、败血症等相鉴别。治疗原则是立即改变高温和不通风环境，迅速降温，及时纠正水、电解质紊乱及酸中毒。其中迅速降低体温是抢救成功的关键。应做好卫生宣教，破除旧风俗习惯，居室保持通风，避免室温过高，产妇衣着应宽大透气，有利于散热，以舒适为宜。正确识别产褥中暑先兆症状对及时正确的处理十分重要。

二、产褥期保健

产褥期保健的目的是防止产后出血、感染等并发症产生，促进产后机体生理功能恢复。

1. 饮食起居 合理饮食，保持身体清洁，产妇居室应清洁通风，注意休息，至少 3 周以后才能进行全部家务劳动。

笔记

2. 适当活动及做产后康复锻炼 产后尽早适当活动，经阴道自然分娩的产妇，产后6～12小时内即可起床轻微活动，于产后第2日可在室内随意走动。行会阴后-侧切开或行剖宫产的产妇，可适当推迟活动时间。待拆线后伤口不感疼痛时，也应做产后康复锻炼。产后康复锻炼有利于体力恢复、排尿及排便，避免或减少静脉栓塞的发生，且能使盆底及腹肌张力恢复。产后康复锻炼的运动量应循序渐进。

3. 计划生育指导 若已恢复性生活，应采取避孕措施，哺乳者以工具避孕为宜，不哺乳者可选用药物避孕。

4. 产后检查 包括产后访视和产后健康检查两部分。产妇出院后，由社区医疗保健人员在产妇出院后3日、产后14日和产后28日分别做3次产后访视，了解产妇及新生儿健康状况，内容包括：①了解产妇饮食、睡眠等一般状况；②检查乳房，了解哺乳情况；③观察子宫复旧及恶露；④观察会阴切口、剖宫产腹部切口；⑤了解产妇心理状况。若发现异常应及时给予指导。

产妇应于产后6周去医院常规随诊，包括全身检查及妇科检查。前者主要测血压、脉搏，查血、尿常规，了解哺乳情况，若有内科合并症或产科合并症应作相应检查；后者主要观察盆腔内生殖器是否已恢复至非孕状态；同时应带婴儿在医院做一次全面检查。

[附] 母乳喂养

世界卫生组织已将保护、促进和支持母乳喂养作为卫生工作的重要环节。母乳喂养对母婴健康均有益。

1. 对婴儿有益 ①提供营养及促进发育：母乳中所含营养物质最适合婴儿的消化吸收，生物利用率高，其质与量随婴儿生长和需要发生相应改变；②提高免疫功能，抵御疾病：母乳喂养能明显降低婴儿腹泻、呼吸道和皮肤感染率，母乳中含有丰富的免疫蛋白和免疫细胞，前者如分泌型免疫球蛋白、乳铁蛋白、溶菌酶、纤维结合蛋白、双歧因子等，后者如巨噬细胞、淋巴细胞等；③有利于牙齿的发育和保护：吸吮时的肌肉运动有助于面部正常发育，且可预防因奶瓶喂养引起的龋齿；④母乳喂养时，婴儿与母亲皮肤频繁接触、母婴间情感联系对婴儿建立和谐、健康的心理有重要作用。

2. 对母亲有益 ①有助于防止产后出血：吸吮刺激使催乳素产生的同时促进缩宫素的产生，缩宫素使子宫收缩，减少产后出血；②哺乳期闭经：哺乳者的月经复潮及排卵较不哺乳者延迟，母体内的蛋白质、铁和其他营养物质通过产后闭经得以储存，有利于产后恢复，有利于延长生育间隔；③降低母亲患乳腺癌、卵巢癌的危险性。此外，母乳温度适宜，喂养婴儿方便。

（王晨虹）

笔记

第十九章　产褥期并发症

产褥期母体各系统变化很大，但由于个体因素或其他原因，可导致感染、出血、精神心理改变等异常情况，影响母体恢复。

第一节　产 褥 感 染

- β-溶血性链球菌是最常见的病原体。
- 发热、疼痛、异常恶露是三大主要症状。
- 对产后发热者，首先考虑为产褥感染，再排除引起产褥病率的其他疾病。
- 首选广谱高效抗生素，再依据细菌培养和药敏试验调整种类和剂量。

产褥感染（puerperal infection）指分娩及产褥期生殖道受病原体侵袭，引起局部或全身感染，其发病率6%。产褥病率（puerperal morbidity）指分娩 24 小时以后的 10 日内，每日测量体温 4 次，间隔时间 4 小时，有 2 次体温≥38℃（口表）。产褥病率常由产褥感染引起，但也可由生殖道以外感染如急性乳腺炎、上呼吸道感染、泌尿系统感染、血栓静脉炎等原因所致。产褥感染与产科出血、妊娠合并心脏病及严重的妊娠期高血压疾病，是导致孕产妇死亡的四大原因。

【病因】

1. 诱因　正常女性阴道对外界致病因子侵入有一定防御能力。其对入侵病原体的反应与病原体的种类、数量、毒力和机体的免疫力有关。妇女的阴道有自净作用，羊水中含有抗菌物质。妊娠和正常分娩通常不会给产妇增加感染的机会。只有在机体免疫力、细菌毒力、细菌数量三者之间的平衡失调时，才会增加感染的机会，导致感染发生。如产妇体质虚弱、营养不良、孕期贫血、孕期卫生不良、胎膜早破、羊膜腔感染、慢性疾病、产科手术、产程延长、产前产后出血过多、多次宫颈检查等，均可成为产褥感染的诱因。

2. 病原体种类　正常女性阴道寄生大量微生物，包括需氧菌、厌氧菌、真菌、衣原体和支原体，可分为致病微生物和非致病微生物。有些非致病微生物在一定条件下可以致病称为条件病原体，但即使致病微生物也需要达到一定数量或机体免疫力下降时才会致病。

（1）需氧菌

1）链球菌：以 β-溶血性链球菌致病性最强，能产生致热外毒素与溶组织酶，使病变迅速扩散导致严重感染。需氧链球菌可以寄生在妇女阴道中，也可通过医务人员或产妇其他部位感染而进入生殖道。其临床特点为发热早，寒战，体温>38℃，心率快，腹胀，子宫复旧不良，子宫旁或附件区触痛，甚至并发败血症。

2）杆菌：以大肠杆菌、克雷伯菌属、变形杆菌属多见。这些菌常寄生于阴道、会阴、尿道口周围，能产生内毒素，是菌血症和感染性休克最常见的病原菌，在不同环境对抗生素敏感性有很大差异。

3）葡萄球菌：主要致病菌是金黄色葡萄球菌和表皮葡萄球菌。前者多为外源性感染，容易引起伤口严重感染，因能产生青霉素酶，易对青霉素耐药。后者存在于阴道菌群中，引起的感染较轻。

（2）厌氧菌

1）革兰阳性球菌：消化链球菌和消化球菌存在于正常阴道中。当产道损伤、胎盘残留、局部组织坏死缺氧时，细菌迅速繁殖，若与大肠杆菌混合感染，放出异常恶臭气味。

笔记

2）杆菌属：常见的厌氧性杆菌有脆弱类杆菌。这类杆菌多与需氧菌和厌氧性球菌混合感染，形成局部脓肿，产生大量脓液，有恶臭味。感染还可引起化脓性血栓性静脉炎，形成感染血栓，脱落后随血循环到达全身各器官形成脓肿。

3）芽胞梭菌：主要是产气荚膜梭菌，产生外毒素，毒素可溶解蛋白质而能产气及溶血。产气荚膜梭菌引起感染，轻者为子宫内膜炎、腹膜炎、败血症，重者引起溶血、黄疸、血红蛋白尿、急性肾衰竭、循环衰竭、气性坏疽而死亡。

（3）支原体与衣原体：解脲支原体及人型支原体均可在女性生殖道内寄生，引起生殖道感染，其感染多无明显症状，临床表现轻微。

此外，沙眼衣原体、淋病奈瑟菌均可导致产褥感染。

3. 感染途径

（1）外源性感染：指外界病原体进入产道所致的感染。可通过医务人员消毒不严或被污染衣物、用具、各种手术器械及产妇临产前性生活等途径侵入机体。

（2）内源性感染：寄生于正常孕妇生殖道的微生物，多数并不致病，当抵抗力降低和（或）病原体数量、毒力增加等感染诱因出现时，由非致病微生物转化为致病微生物而引起感染。近年研究表明，内源性感染更重要，因孕妇生殖道病原体不仅可导致产褥感染，而且还能通过胎盘、胎膜、羊水间接感染胎儿，导致流产、早产、胎儿生长受限、胎膜早破、死胎等。

【病理及临床表现】

发热、疼痛、异常恶露，为产褥感染三大主要症状。产褥早期发热的最常见原因是脱水，但在2～3日低热后突然出现高热，应考虑感染可能。由于感染部位、程度、扩散范围不同，其临床表现也不同。依感染发生部位，分为会阴、阴道、宫颈、腹部伤口、子宫切口局部感染，急性子宫内膜炎，急性盆腔结缔组织炎、腹膜炎，血栓静脉炎，脓毒血症及败血症等。

1. 急性外阴、阴道、宫颈炎　分娩时会阴部损伤或手术产导致感染，以葡萄球菌和大肠杆菌感染为主。会阴裂伤或会阴后-侧切开伤口感染，表现为会阴部疼痛，坐位困难，可有低热。局部伤口红肿、发硬、伤口裂开，压痛明显，脓性分泌物流出，较重时可出现低热。阴道裂伤及挫伤感染表现为黏膜充血、水肿、溃疡、脓性分泌物增多。感染部位较深时，可引起阴道旁结缔组织炎。宫颈裂伤感染向深部蔓延，可达宫旁组织，引起盆腔结缔组织炎。

2. 子宫感染　包括急性子宫内膜炎、子宫肌炎。病原体经胎盘剥离面侵入，扩散至子宫蜕膜层称为子宫内膜炎，侵入子宫肌层称为子宫肌炎，两者常伴发。若为子宫内膜炎，子宫内膜充血、坏死，阴道内有大量脓性分泌物且有臭味。若为子宫肌炎，腹痛，恶露增多呈脓性，子宫压痛明显，子宫复归不良，可伴发高热、寒战、头痛，白细胞明显增高等全身感染症状。

3. 急性盆腔结缔组织炎和急性输卵管炎　病原体沿宫旁淋巴和血行达宫旁组织，出现急性炎性反应而形成炎性包块，同时波及输卵管，形成急性输卵管炎。临床表现下腹痛伴肛门坠胀，可伴寒战、高热、脉速、头痛等全身症状。体征为下腹明显压痛、反跳痛、肌紧张；宫旁一侧或两侧结缔组织增厚、压痛和（或）触及炎性包块，严重者整个盆腔形成"冰冻骨盆"。淋病奈瑟菌沿生殖道黏膜上行感染，达输卵管与盆腹腔，形成脓肿后，高热不退。患者白细胞持续增高，中性粒细胞明显增多，核左移。

4. 急性盆腔腹膜炎及弥漫性腹膜炎　炎症继续发展，扩散至子宫浆膜，形成盆腔腹膜炎。继而发展成弥漫性腹膜炎，全身中毒症状明显，高热、恶心、呕吐、腹胀，检查时下腹部明显压痛、反跳痛。腹膜面分泌大量渗出液，纤维蛋白覆盖引起肠粘连，也可在直肠子宫陷凹形成局限性脓肿，若脓肿波及肠管与膀胱出现腹泻、里急后重与排尿困难。急性期治疗不彻底可发展成盆腔炎性疾病后遗症而导致不孕。

5. 血栓静脉炎　盆腔内血栓静脉炎常侵及子宫静脉、卵巢静脉、髂内静脉、髂总静脉及阴道静脉，厌氧菌为常见病原体。病变单侧居多，产后1～2周多见，表现为寒战、高热，症状可持续

笔记

数周或反复发作。局部检查不易与盆腔结缔组织炎鉴别。下肢血栓静脉炎,病变多在股静脉、腘静脉及大隐静脉,多继发于盆腔静脉炎,表现为弛张热,下肢持续性疼痛,局部静脉压痛或触及硬索状,使血液回流受阻,引起下肢水肿,皮肤发白,习称"股白肿"。病变轻时无明显阳性体征,彩色多普勒超声检查可协助诊断。

6. 脓毒血症及败血症 感染血栓脱落进入血液循环可引起脓毒血症,随后可并发感染性休克和迁徙性脓肿(肺脓肿、左肾脓肿)。若病原体大量进入血液循环并繁殖形成败血症,表现为持续高热、寒战、全身明显中毒症状,可危及生命。

【诊断】

1. 病史 详细询问病史及分娩全过程,对产后发热者,首先考虑为产褥感染,再排除引起产褥病率的其他疾病。

2. 全身及局部检查 仔细检查腹部、盆腔及会阴伤口,确定感染部位和严重程度。

3. 辅助检查 B型超声、彩色多普勒超声、CT、磁共振成像等检测手段,能够对感染形成的炎性包块、脓肿,做出定位及定性诊断。检测血清C-反应蛋白>8mg/L,有助于早期诊断感染。

4. 确定病原体 通过宫腔分泌物、脓肿穿刺物、后穹隆穿刺物作细菌培养和药物敏感试验,必要时需作血培养和厌氧菌培养。病原体抗原和特异抗体检测可以作为快速确定病原体的方法。

【鉴别诊断】

主要与上呼吸道感染、急性乳腺炎、泌尿系统感染相鉴别。

【治疗】

1. 支持疗法 加强营养并补充足够维生素,增强全身抵抗力,纠正水、电解质失衡。病情严重或贫血者,多次少量输新鲜血或血浆,以增加抵抗力。取半卧位,利于恶露引流或使炎症局限于盆腔。

2. 切开引流 会阴伤口或腹部切口感染,及时行切开引流术;疑盆腔脓肿可经腹或后穹隆切开引流。

3. 胎盘胎膜残留处理 经有效抗感染同时,清除宫腔内残留物。患者急性感染伴发高热,应有效控制感染和体温下降后,再彻底刮宫,避免因刮宫引起感染扩散和子宫穿孔。

4. 应用抗生素 未能确定病原体时,应根据临床表现及临床经验,选用广谱高效抗生素。然后依据细菌培养和药敏试验结果,调整抗生素种类和剂量,保持有效血药浓度。当中毒症状严重者,短期加用肾上腺皮质激素,提高机体应激能力。

5. 肝素治疗 血栓静脉炎时,应用大量抗生素同时,可加用肝素钠,即150U/(kg·d)肝素加入5%葡萄糖液500ml静脉滴注,每6小时1次,体温下降后改为每日2次,连用4~7日;尿激酶40万U加入0.9%氯化钠注射液或5%葡萄糖注射液500ml,静脉滴注10日。用药期间监测凝血功能。口服双香豆素、阿司匹林等,也可用活血化瘀中药治疗。

6. 手术治疗 子宫严重感染,经积极治疗无效,炎症继续扩展,出现不能控制的出血、败血症或脓毒血症时,应及时行子宫切除术,清除感染源,抢救患者生命。

【预防】

加强孕期卫生宣传,临产前2个月避免性生活及盆浴,加强营养,增强体质。及时治疗外阴阴道炎及宫颈炎症等慢性疾病和并发症。避免胎膜早破、滞产、产道损伤与产后出血。消毒产妇用物,接产严格无菌操作,正确掌握手术指征,保持外阴清洁。必要时给予广谱抗生素预防感染。

第二节 晚期产后出血

- 胎盘、胎膜残留为阴道分娩最常见的原因。
- 主要临床表现为产褥期发生阴道流血,常伴有感染。

笔记

● 临床处理包括抗感染、促进子宫收缩等；大量出血时需手术治疗。

分娩24小时后，在产褥期内发生的子宫大量出血，称为晚期产后出血（late puerperal hemorrhage）。以产后1~2周发病最常见，亦有迟至产后2月余发病者。阴道流血少量或中等量，持续或间断；亦可表现为急骤大量流血，同时有血凝块排出。产妇多伴有寒战、低热，且常因失血过多导致贫血或失血性休克。

【病因与临床表现】

1. 胎盘、胎膜残留 为阴道分娩最常见的原因，多发生于产后10日左右，黏附在宫腔内的残留胎盘组织发生变性、坏死、机化，形成胎盘息肉，当坏死组织脱落时，暴露基底部血管，引起大量出血。临床表现为血性恶露持续时间延长，以后反复出血或突然大量流血。检查发现子宫复旧不全，宫口松弛，有时可见有残留组织。

2. 蜕膜残留 蜕膜多在产后一周内1周内脱落，并随恶露排出。若蜕膜剥离不全长时间残留，影响子宫复旧，继发子宫内膜炎症，引起晚期产后出血。临床表现与胎盘残留不易鉴别，宫腔刮出物病理检查可见坏死蜕膜，混以纤维素、玻璃样变的蜕膜细胞和红细胞，但不见绒毛。

3. 子宫胎盘附着面复旧不全 胎盘娩出后其附着面即刻缩小，附着部位血管即有血栓形成，继而血栓机化，出现玻璃样变，血管上皮增厚，管腔变窄、堵塞。胎盘附着部边缘有内膜向内生长，底蜕膜深层残留腺体和内膜重新生长，子宫内膜修复，此过程需6~8周。若胎盘附着面复旧不全可引起血栓脱落，血窦重新开放，导致子宫出血。多发生在产后2周左右，表现为突然大量阴道流血，检查发现子宫大而软，宫口松弛，阴道及宫口有血块堵塞。

4. 感染 以子宫内膜炎症多见。感染引起胎盘附着面复旧不良和子宫收缩欠佳，血窦关闭不全导致子宫出血。

5. 剖宫产术后子宫切口裂开 引起切口愈合不良造成出血的原因主要有：

（1）子宫下段横切口两端切断子宫动脉向下斜行分支，造成局部供血不足。术中止血不良，形成局部血肿或局部感染组织坏死，致使切口不愈合。多次剖宫产切口处菲薄，瘢痕组织多造成局部供血不好，影响切口愈合。因胎头位置过低，取胎头时造成切口向下延伸撕裂，出现伤口对合不好而影响愈合。

（2）横切口选择过低或过高：①横切口过低，宫颈侧以结缔组织为主，血供较差，组织愈合能力差，且靠近阴道，增加感染机会。②横切口过高，切口上缘宫体肌组织与切口下缘子宫下段肌组织厚薄相差大，缝合时不易对齐，愈合不良。

（3）缝合技术不当：组织对位不佳；手术操作粗暴；出血血管缝扎不紧；切口两侧角部未将回缩血管缝扎形成血肿；缝扎组织过多过密，切口血循环供应不良等，切口均可愈合不良。

（4）切口感染：因子宫下段横切口与阴道靠近，术前有胎膜早破、产程延长、多次阴道检查、前置胎盘、术中出血多或贫血，易发生切口感染。

上述因素均可因肠线溶解脱落，血窦重新开放，出现大量阴道流血，甚至引起休克。

6. 其他 产后子宫滋养细胞肿瘤、子宫黏膜下肌瘤等，均可引起晚期产后出血。

【诊断】

1. 病史 若为阴道分娩，应注意产程进展及产后恶露变化，有无反复或突然阴道流血病史；若为剖宫产，应了解手术指征、术式及术后恢复情况。

2. 症状和体征

（1）阴道流血：胎盘胎膜残留、蜕膜残留引起的阴道流血多在产后10日发生。胎盘附着部位复旧不良常发生在产后2周左右，可以反复多次阴道流血，也可突然大量阴道流血。剖宫产子宫切口裂开或愈合不良所致的阴道流血，多在术后2~3周发生，常常是子宫突然大量出血，可导致失血性休克。

（2）腹痛和发热：常合并感染，伴发恶露增加，恶臭。

笔记

（3）全身症状：继发性贫血，严重者因失血性休克危及生命。

（4）体征：子宫复旧不佳可扪及子宫增大、变软，宫口松弛，有时可触及残留组织和血块，伴有感染者子宫明显压痛。

3. 辅助检查

（1）血常规：了解贫血和感染情况。

（2）B 型超声检查：了解子宫大小、宫腔有无残留物及子宫切口愈合情况。

（3）病原菌和药敏试验：宫腔分泌物培养、发热时行血培养，选择有效广谱抗生素。

（4）血 hCG 测定：有助于排除胎盘残留及绒毛膜癌。

（5）病理检查：宫腔刮出物或切除子宫标本，应送病理检查。

【治疗】

1. 少量或中等量阴道流血，应给予广谱抗生素、子宫收缩剂及支持疗法。

2. 疑有胎盘、胎膜、蜕膜残留或胎盘附着部位复旧不全者，静脉输液、备血及准备手术的条件下刮宫，操作应轻柔，以防子宫穿孔。刮出物应送病理检查，以明确诊断。术后继续给予抗生素及子宫收缩剂。

3. 疑剖宫产子宫切口裂开者，仅少量阴道流血也应住院，给予广谱抗生素及支持疗法，密切观察病情变化；若多量阴道流血，可行剖腹探查。若切口周围组织坏死范围小、炎症反应轻微，可行清创缝合及髂内动脉、子宫动脉结扎止血或行髂内动脉栓塞术。若组织坏死范围大，酌情作低位子宫次全切除术或子宫全切除术。

4. 肿瘤引起的阴道流血，应按肿瘤性质、部位做相应处理。

【预防】

1. 产后应仔细检查胎盘、胎膜，注意是否完整，若有残缺应及时取出。在不能排除胎盘残留时应行宫腔探查。

2. 剖宫产时合理选择切口位置；避免子宫下段横切口两侧角部撕裂并合理缝合。

3. 严格无菌操作，术后应用抗生素预防感染。

（李雪兰）

第三节 产褥期抑郁症

- 主要症状为情绪压抑、自我评价降低等，严重者有自杀或杀婴倾向。
- 诊断主要依据症状，但需排除器质性疾病或精神活性物质所致抑郁。
- 心理治疗为重要的治疗手段，药物治疗适用于中重度患者。

产褥期抑郁症（postpartum depression，PPD）指产妇在产褥期间出现抑郁症状，是产褥期精神综合征最常见的一种类型。主要表现为持续和严重的情绪低落以及一系列症候，如动力减低、失眠、悲观等，甚至影响对新生儿的照料能力。其发病率国外报道约为 30%，通常在产后 2 周内出现症状。

【临床表现】

主要表现有：①情绪改变：心情压抑、沮丧、情绪淡漠，甚至焦虑、恐惧、易怒，夜间加重；有时表现为孤独、不愿见人或伤心、流泪。②自我评价降低：自暴自弃、自罪感，对身边的人充满敌意，与家人、丈夫关系不协调。③创造性思维受损，主动性降低。④对生活缺乏信心，觉得生活无意义，出现厌食、睡眠障碍、易疲倦、性欲减退。严重者甚至绝望、自杀或杀婴倾向，有时陷于错乱或昏睡状态。

【诊断】

笔记

产褥期抑郁症至今尚无统一的诊断标准。美国精神病学会（American Psychiatric

Association, APA, 1994 年）在《精神疾病的诊断与统计手册》（DSM-Ⅳ）一书中，制定产褥期抑郁症诊断标准，见表 19-1。

表 19-1　产褥期抑郁症的诊断标准

1. 在产后 2 周内出现下列 5 条或 5 条以上的症状，必须具备(1)(2)两条
(1) 情绪抑郁
(2) 对全部或多数活动明显缺乏兴趣或愉悦
(3) 体重显著下降或增加
(4) 失眠或睡眠过度
(5) 精神运动性兴奋或阻滞
(6) 疲劳或乏力
(7) 遇事均感毫无意义或有自罪感
(8) 思维能力减退或注意力不集中
(9) 反复出现想死亡的想法
2. 在产后 4 周内发病

产褥期抑郁症诊断困难，产后常规进行自我问卷调查对早期发现和诊断很有帮助。

【鉴别诊断】

需排除器质性精神障碍或精神活性物质和非成瘾物质所致抑郁。

【治疗】

包括心理治疗和药物治疗。

1. 心理治疗　为重要的治疗手段。包括心理支持、咨询与社会干预等。通过心理咨询，解除致病的心理因素（如婚姻关系紧张、想生男孩却生女孩、既往有精神障碍史等）。为产妇提供更多的情感支持及社会支持，指导产妇对情绪和生活进行自我调节。对产褥期妇女多加关心和无微不至地照顾，尽量调整好家庭关系，指导其养成良好的睡眠习惯。

2. 药物治疗　适用于中重度抑郁症及心理治疗无效患者。应在专科医师指导下用药为宜，可根据以往疗效及个性化选择药物。应尽量选用不进入乳汁的抗抑郁药，首选 5-羟色胺再吸收抑制剂。

(1) 5-羟色胺再吸收抑制剂：①盐酸帕罗西汀：起始量和有效量为 20mg，每日早餐时 1 次，2～3 周后，如疗效不好且副作用不明显，可以 10mg 递增，最大剂量 50mg（体弱者 40mg），每日 1 次。肝肾功能不全患者慎用。注意不宜骤然停药。②盐酸舍曲林：口服：开始每日 50mg，每日 1 次，与食物同服。数周后增至每日 100～200mg。常用剂量为每日 50～100mg，最大剂量为每日 150～200mg（此量不得连续应用超 8 周以上）。需长期应用者，需用最低有效量。

(2) 三环类抗抑郁药：阿米替林（amitriptyline）：常用量开始一次 25mg，每日 2～3 次，然后根据病情和耐受情况逐渐增至每日 150～250mg，分 3 次口服，最高剂量一日不超过 300mg，维持量每日 50～150mg。

【预防】

产褥期抑郁症的发生受社会因素、心理因素及妊娠因素的影响，故应加强对孕产妇的精神关怀，利用孕妇学校等多种渠道普及有关妊娠、分娩常识，减轻孕产妇对妊娠、分娩的紧张、恐惧心情，完善自我保健。运用医学心理学、社会学知识对产妇在分娩过程中多加关心和爱护，对预防产褥期抑郁症有价值。产褥期抑郁症早期诊断困难，产后进行自我问卷调查（如 Edinburgh 产后抑郁评分系统）对于早期发现和诊断产褥期抑郁症很有帮助。

【预后】

本病预后良好，约 70% 患者于 1 年内治愈，极少数患者持续 1 年以上。再次妊娠复发率约 20%。其下一代认知能力可能受一定影响。

（王晨虹）

笔记

第二十章　妇科病史及检查

病史采集和体格检查是诊断疾病的主要依据，也是妇科临床实践的基本技能。盆腔检查更是妇科所特有的检查方法。在书写妇科病历时，不仅要熟悉有关妇科病史的采集方法，还要通过不断临床实践，逐步掌握妇科检查技术。本章除介绍妇科病史的采集和妇科检查方法外，还重点列举妇科疾病常见症状的鉴别要点。

第一节　妇科病史

- *病史采集是疾病诊治的重要步骤，要做到准确、完整。*
- *要重视沟通技巧和尊重患者隐私。*

采集病史是医师诊治患者的第一步，也是医患沟通、建立良好医患关系的重要时机。要重视沟通技巧的培养。

（一）病史采集方法

为正确判断病情，要细致询问病情和耐心聆听陈述。有效的交流是对患者正确评估和处理的基础，能增加患者的满意度和安全感，不仅使采集到的病史完整、准确，也可减少医疗纠纷的发生。采集病史时，应做到态度和蔼、语言亲切。询问病史应有目的性，切勿遗漏关键性的病史内容，以免造成漏诊或误诊。采用启发式提问，但应避免暗示和主观臆测。对危重患者在初步了解病情后，应立即抢救，以免贻误治疗。外院转诊者，应索阅病情介绍作为重要参考资料。对自己不能口述的危重患者，可询问最了解其病情的家属或亲友。要考虑患者的隐私，遇有不愿说出真情（如性生活史）者，不宜反复追问，可先行体格检查和辅助检查，待明确病情后再予补充。

（二）病史内容

1. 一般项目　包括患者姓名、性别、年龄、籍贯、职业、民族、婚姻、住址、入院日期、病史记录日期、病史陈述者、可靠程度。若非患者陈述，应注明陈述者及其与患者的关系。

2. 主诉　指促使患者就诊的主要症状（或体征）与持续时间。要求通过主诉初步估计疾病的大致范围。力求简明扼要，通常不超过20字。妇科临床常见症状有外阴瘙痒、阴道流血、白带增多、闭经、不孕、下腹痛、下腹部包块等。如患者有停经、阴道流血及腹痛3种主要症状，应按其发生时间的顺序，将主诉书写为：停经42日后，阴道流血2日，腹痛6小时。若患者无任何自觉症状，仅检查时发现子宫肌瘤，主诉应写为：检查发现“子宫肌瘤”10日。

3. 现病史　指患者本次疾病发生、演变和诊疗全过程，为病史的主要组成部分，应以主诉症状为核心，按时间顺序书写。包括起病时间、主要症状特点、有无诱因、伴随症状、发病后诊疗情况及结果，睡眠、饮食、体重及大小便等一般情况的变化，以及与鉴别诊断有关的阳性或阴性资料等。与本次疾病虽无紧密关系，但仍需治疗的其他疾病以及用药情况，可在现病史后另起一段记录。

4. 月经史　包括初潮年龄、月经周期及经期持续时间、经量、经期伴随症状。

如：11岁初潮，月经周期28～30日，持续4日，可简写为$11\frac{4}{28\sim30}$。经量可问每日更换卫生巾次数，有无血块，伴随症状包括经前和经期有无不适，如乳房胀痛、水肿、精神抑郁或易激动等，有无痛经及疼痛部位、性质、程度以及痛经起始和消失时间。常规询问并记录末次月经

笔记

(LMP)起始日期及其经量和持续时间。若其流血情况不同于以往正常月经时，还应问准前次月经(PMP)起始日期。绝经后患者应询问绝经年龄，绝经后有无再现阴道流血、阴道分泌物增多或其他不适。

5. 婚育史　婚次及每次结婚年龄，是否近亲结婚（直系血亲及三代旁系血亲），男方健康状况，有无性病史及双方性生活情况等。有多个性伴侣者，性传播疾病及子宫颈癌的风险增加，应问清性伴侣情况。生育史包括足月产、早产及流产次数以及现存子女数，以4个阿拉伯数字顺序表示。如足月产1次，无早产，流产1次，现存子女1人，可记录为1-0-1-1，或仅用孕2产1(G_2P_1)表示。记录分娩方式，有无难产史，新生儿出生情况，有无产后出血或产褥感染史。自然流产或人工流产情况。末次分娩或流产日期。采用何种避孕措施及其效果。

6. 既往史　指患者过去的健康和疾病情况。内容包括以往健康状况、疾病史、传染病史、预防接种史、手术外伤史、输血史、药物过敏史。为避免遗漏，可按全身各系统依次询问。若患过某种疾病，应记录疾病名称、患病时间及诊疗转归。

7. 个人史　生活和居住情况，出生地和曾居住地区，有无烟、酒嗜好。有无毒品使用史。

8. 家族史　父母、兄弟、姐妹及子女健康状况。家族成员有无遗传性疾病（如血友病、白化病等）、可能与遗传有关的疾病（如糖尿病、高血压、癌症等）以及传染病（如结核等）。

第二节　体格检查

- *盆腔检查是女性生殖器官疾病诊疗的重要手段。*
- *盆腔检查时，要关心体贴被检者，并按规范进行。*

体格检查应在采集病史后进行。检查范围包括全身检查、腹部检查和盆腔检查。除病情危急外，应按下列先后顺序进行。不仅要记录与疾病有关的重要体征，还要记录有鉴别意义的阴性体征。体格检查完成后，应及时告知患者或家属检查结果。盆腔检查为妇科所特有，又称为妇科检查。

（一）全身检查

常规测量体温、脉搏、呼吸及血压，必要时测量体重和身高。其他检查项目包括患者神志、精神状态、面容、体态、全身发育及毛发分布情况、皮肤、浅表淋巴结（特别是左锁骨上淋巴结和腹股沟淋巴结）、头部器官、颈、乳房（注意其发育、皮肤有无凹陷、有无包块、分泌乳汁或液体）、心、肺、脊柱及四肢。

（二）腹部检查

为妇科疾病体格检查的重要组成部分，应在盆腔检查前进行。视诊观察腹部有无隆起或呈蛙腹状，腹壁有无瘢痕、静脉曲张、妊娠纹、腹壁疝、腹直肌分离等。扪诊腹壁厚度，肝、脾、肾有无增大及压痛，腹部有无压痛、反跳痛和肌紧张，能否扪到包块。扪到包块时，应描述包块部位、大小（以cm为单位表示或相当于妊娠月份表示，如包块相当于妊娠3个月大）、形状、质地、活动度、表面是否光滑或有高低不平隆起以及有无压痛等。叩诊时注意鼓音和浊音分布范围，有无移动性浊音。必要时听诊了解肠鸣音情况。若合并妊娠，应检查腹围、子宫底高度、胎位、胎心及胎儿大小等。

（三）盆腔检查

盆腔检查（pelvic examination）又称妇科检查，包括外阴、阴道、宫颈、宫体及双侧附件检查。

1. 基本要求

(1) 医师应关心体贴被检查的患者，做到态度严肃、语言亲切、检查仔细、动作轻柔。检查前告知患者盆腔检查可能引起不适，不必紧张并尽可能放松腹肌。

(2) 除尿失禁患者外，检查前应排空膀胱，必要时导尿。大便充盈者应于排便或灌肠后

笔记

检查。

（3）为避免感染或交叉感染，置于臀部下面的垫单或纸单应一人一换，一次性使用。

（4）患者取膀胱截石位。臀部置于台缘，头部略抬高，两手平放于身旁，以使腹肌松弛。检查者面向患者，立在患者两腿之间。不宜搬动的危重患者，可在病床上检查。

（5）应避免于经期做盆腔检查。若为阴道异常流血则必须检查。检查前消毒外阴，使用无菌手套及器械，以防发生感染。

（6）对无性生活史者禁作阴道窥器检查及双合诊检查，应行直肠-腹部诊。确有检查必要时，应先征得患者及其家属同意后，方可作阴道窥器检查或双合诊检查。

（7）疑有盆腔内病变的腹壁肥厚、高度紧张不合作患者，若盆腔检查不满意时，可在麻醉下进行盆腔检查，或改用超声检查。

2. 检查方法及步骤

（1）外阴部检查：观察外阴发育及阴毛多少和分布情况（女性型或男性型），有无畸形、皮炎、溃疡、赘生物或肿块，注意皮肤和黏膜色泽或色素减退及质地变化，有无增厚、变薄或萎缩。分开小阴唇，暴露阴道前庭观察尿道口和阴道口。查看尿道口周围黏膜色泽及有无赘生物。无性生活的处女膜一般完整未破，其阴道口勉强可容示指；已有性生活的阴道口能容两指通过；经产妇的处女膜仅余残痕或可见会阴后-侧切瘢痕。检查时还应让患者用力向下屏气，观察有无阴道前后壁膨出、子宫脱垂或尿失禁等。

（2）阴道窥器检查：使用阴道窥器检查阴道和宫颈时，要注意阴道窥器的结构特点。

1）放置和取出：临床常用鸭嘴形阴道窥器，可以固定，便于阴道内治疗操作。阴道窥器有大小之分，根据阴道宽窄选用。当放置窥器时，应先将其前后两叶前端并合，表面涂滑润剂以利插入，避免损伤。若拟作宫颈细胞学检查或取阴道分泌物作涂片检查时，不应用滑润剂，改用生理盐水润滑，以免影响涂片质量。放置窥器时，检查者用一手拇指示指将两侧小阴唇分开，另一手将窥器避开敏感的尿道周围区，斜行沿阴道侧后壁缓慢插入阴道内，边推进边将窥器两叶转正并逐渐张开，暴露宫颈、阴道壁及穹隆部，然后旋转窥器，充分暴露阴道各壁（图 20-1）。取出窥器前，先将前后叶合拢再沿阴道侧后壁缓慢取出。

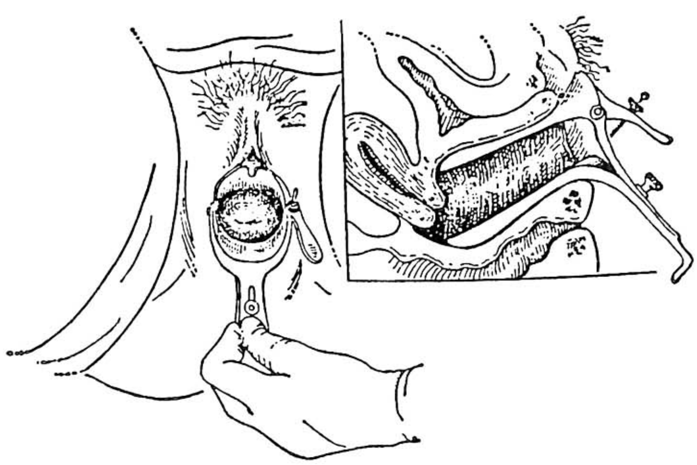


图 20-1 阴道窥器检查
阴道窥器放置完毕所显示的正面及侧面观（暴露宫颈及阴道侧壁）

2）视诊

①检查阴道：观察阴道前后壁和侧壁及穹隆黏膜颜色、皱襞多少，是否有阴道隔或双阴道等先天畸形，有无溃疡、赘生物或囊肿等。注意阴道内分泌物量、性质、色泽，有无臭味。阴道分泌物异常者应作滴虫、假丝酵母菌、淋病奈瑟菌及线索细胞等检查。

②检查宫颈：暴露宫颈后，观察宫颈大小、颜色、外口形状，有无出血、肥大、糜烂样改变、撕裂、外翻、腺囊肿、息肉、赘生物，宫颈管内有无出血或分泌物。同时可采集宫颈外口鳞-柱交接部脱落细胞作宫颈细胞学检查和 HPV 检测。

（3）双合诊（bimanual examination）：是盆腔检查中最重要的项目。检查者一手的两指或一指放入阴道，另一手在腹部配合检查，称为双合诊。目的在于检查阴道、宫颈、宫体、输卵管、卵巢、宫旁结缔组织以及骨盆腔内壁有无异常。

检查方法：检查者戴无菌手套，一手示、中两指蘸润滑剂，顺阴道后壁轻轻插入，检查阴道通畅度、深度、弹性，有无畸形、瘢痕、肿块及阴道穹隆情况。再扪触宫颈大小、形状、硬度及外口情况，有无接触性出血。随后检查子宫体，将阴道内两指放在宫颈后方，另一手掌心朝下手指平放在患者腹部平脐处，当阴道内手指向上向前方抬举宫颈时，腹部手指往下往后按压腹壁，并逐渐向耻骨联合部位移动，通过内、外手指同时分别抬举和按压，相互协调，即能扪清子宫位置、大小、形状、软硬度、活动度及有无压痛（图 20-2）。子宫位置一般是前倾略前屈。“倾”指宫体纵轴与身体纵轴的关系。若宫体朝向耻骨，称为前倾（anteversion）；当宫体朝向骶骨，称为后倾（retroversion）。“屈”指宫体与宫颈间的关系。若两者间的纵轴形成的角度朝向前方，称为前屈（anteflexion），形成的角度朝向后方，称为后屈（retroflexion）。扪清子宫后，将阴道内两指由宫颈后方移至一侧穹隆部，尽可能往上向盆腔深部扪触；与此同时，另一手从同侧下腹壁髂嵴水平开始，由上往下按压腹壁，与阴道内手指相互对合，以触摸该侧附件区有无肿块、增厚或压痛（图 20-3）。若扪及肿块，应查清其位置、大小、形状、软硬度、活动度、与子宫的关系以及有无压痛等。正常卵巢偶可扪及，触后稍有酸胀感，正常输卵管不能扪及。

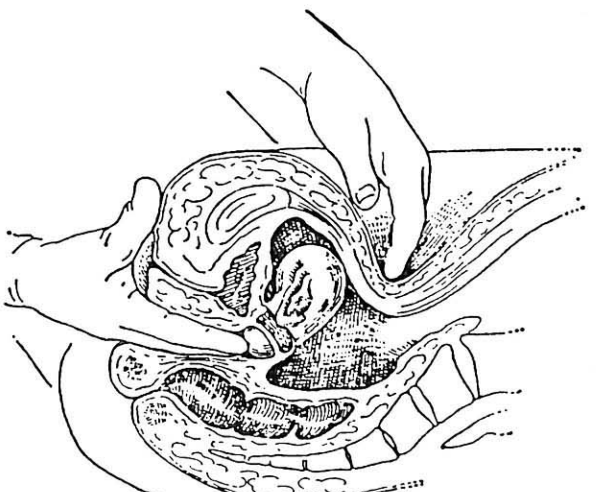


图 20-2　双合诊（检查子宫）

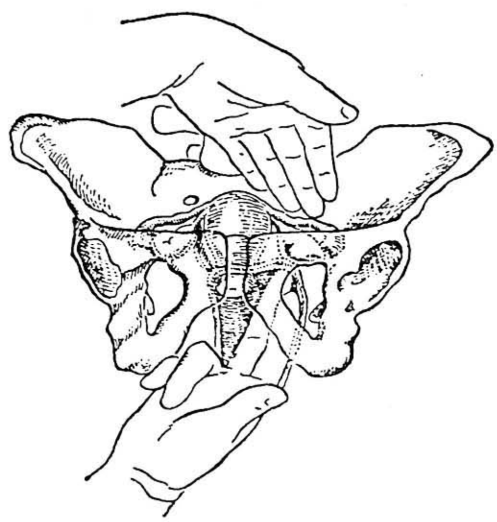


图 20-3　双合诊（检查附件）

（4）三合诊（rectovaginal examination）：经直肠、阴道、腹部联合检查，称为三合诊。方法是双合诊结束后，一手示指放入阴道，中指插入直肠以替代双合诊时的两指，其余检查步骤与双合诊时相同（图 20-4），是对双合诊检查不足的重要补充。通过三合诊能扪清后倾或后屈子宫大小，发现子宫后壁、宫颈旁、直肠子宫陷凹、宫骶韧带和盆腔后部病变，估计盆腔内病变范围，及其与子宫或直肠的关系，特别是癌肿与盆壁间的关系，以及扪诊阴道直肠隔、骶骨前方或直肠内有无病变。所以三合诊在生殖器官肿瘤、结核、子宫内膜异位症、炎症的检查时尤显重要。

（5）直肠-腹部诊：检查者一手示指伸入直肠，另一手在腹部配合检查，称为直肠-腹部诊。适用于无性生活史、阴道闭锁或有其他原因不宜行双合诊的患者。

行双合诊、三合诊或直肠-腹部诊时，除应按常规操作外，掌握下述各点有利于检查的顺利进行：①当两手指放入阴道后，患者感疼痛不适时，可单用示指替代双指进行检查；②三合诊时，在

笔记

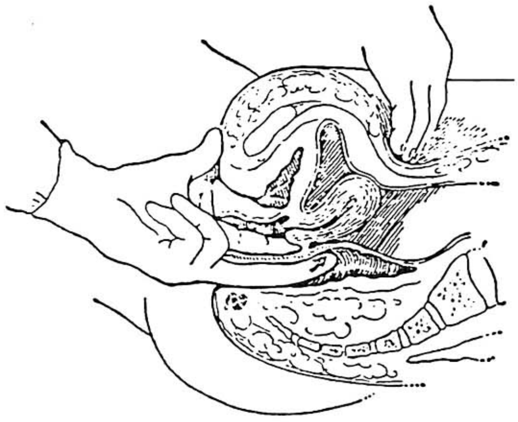


图20-4 三合诊

将中指伸入肛门时，嘱患者像解大便一样同时用力向下屏气，使肛门括约肌自动放松，可减轻患者疼痛和不适感；③若患者腹肌紧张，可边检查边与患者交谈，使其张口呼吸而使腹肌放松；④当检查者无法查明盆腔内解剖关系时，继续强行扪诊，不但患者难以耐受，且往往徒劳无益，此时应停止检查。待下次检查时，多能获得满意结果。

3. 记录 盆腔检查结束后，应将检查结果按解剖部位先后顺序记录：

外阴 发育情况及婚产式（未婚、已婚未产或经产）。有异常发现时，应详加描述。

阴道 是否通畅，黏膜情况，分泌物量、色、性状及有无气味。

宫颈 大小、硬度，有无糜烂样改变、撕裂、息肉、腺囊肿，有无接触性出血、举痛及摇摆痛等。

宫体 位置、大小、硬度、活动度，表面是否平整、有无突起，有无压痛等。

附件 有无块物、增厚或压痛。若扪及块物，记录其位置、大小、硬度，表面光滑与否，活动度，有无压痛以及与子宫及盆壁关系。左右两侧情况分别记录。

第三节 妇科疾病常见症状的鉴别要点

- 相同形式的症状可由不同的妇科疾病所引起。
- 掌握各种症状特征有助于疾病的诊断与鉴别诊断。

妇科疾病的常见症状有阴道流血、白带异常、下腹痛、外阴瘙痒及下腹部肿块等，掌握这些症状的鉴别要点对妇科疾病的诊治极为重要。

一、阴道流血

为最常见的主诉之一。女性生殖道任何部位，包括阴道、宫颈、宫体及输卵管均可发生出血。虽然绝大多数出血来自宫体，但不论其源自何处，除正常月经外，均称“阴道流血”。

1. 原因 引起阴道流血的常见原因有：

（1）卵巢内分泌功能失调：可引起异常子宫出血。主要包括无排卵性功能失调性子宫出血和排卵性月经失调两类，另外月经间期卵泡破裂，雌激素水平短暂下降也可致子宫出血。

（2）与妊娠有关的子宫出血：常见的有流产、异位妊娠、葡萄胎、产后胎盘部分残留、胎盘息肉和子宫复旧不全等。

（3）生殖器炎症：如阴道炎、急性子宫颈炎、宫颈息肉和子宫内膜炎等。

（4）生殖器肿瘤：子宫肌瘤是引起阴道流血的常见良性肿瘤，分泌雌激素的卵巢肿瘤也可引起阴道流血。其他几乎均为恶性肿瘤，包括阴道癌、子宫颈癌、子宫内膜癌、子宫肉瘤、妊娠滋养细胞肿瘤、输卵管癌等。

（5）损伤、异物和外源性性激素：生殖道创伤如阴道骑跨伤、性交所致处女膜或阴道损伤，放置宫内节育器，幼女阴道内放入异物等均可引起出血。雌激素或孕激素（包括含性激素保健品）药物可引起“突破性出血”。

（6）与全身疾病有关的阴道流血：如血小板减少性紫癜、再生障碍性贫血、白血病、肝功能损害等，均可导致子宫出血。

2. 临床表现　阴道流血的形式有：

（1）经量增多：月经量增多（>80ml）或经期延长，月经周期基本正常，为子宫肌瘤的典型症状，其他如子宫腺肌病、排卵性月经失调、放置宫内节育器，均可有经量增多。

（2）周期不规则的阴道流血：多为无排卵性功能失调性子宫出血，但围绝经期妇女应注意排除早期子宫内膜癌。性激素或避孕药物引起的“突破性出血”也表现为不规则阴道流血。

（3）无任何周期可辨的长期持续阴道流血：多为生殖道恶性肿瘤所致，首先应考虑子宫颈癌或子宫内膜癌的可能。

（4）停经后阴道流血：发生于育龄妇女，应首先考虑与妊娠有关的疾病，如流产、异位妊娠、葡萄胎等；发生于围绝经期妇女，多为无排卵性功能失调性子宫出血，但应排除生殖道恶性肿瘤。

（5）阴道流血伴白带增多：一般应考虑晚期子宫颈癌、子宫内膜癌或子宫黏膜下肌瘤伴感染。

（6）接触性出血：于性交后或阴道检查后，立即有鲜血出现，应考虑急性子宫颈炎、子宫颈癌、宫颈息肉或子宫黏膜下肌瘤的可能。

（7）经间出血：若发生在下次月经来潮前14～15日，历时3～4日，且血量少，偶可伴有下腹疼痛和不适，多为排卵期出血。

（8）经前或经后点滴出血：月经来潮前数日或来潮后数日，持续极少量阴道褐红色分泌物，可见于排卵性月经失调或为放置宫内节育器的副作用。此外，子宫内膜异位症亦可能出现类似情况。

（9）绝经多年后阴道流血：若流血量极少，历时2～3日即净，多为绝经后子宫内膜脱落引起的出血或萎缩性阴道炎；若流血量较多、流血持续不净或反复阴道流血，应考虑子宫内膜癌的可能。

（10）间歇性阴道排出血性液体：应警惕有输卵管癌的可能。

（11）外伤后阴道流血：常见于骑跨伤后，流血量可多可少。

除上述各种不同形式的阴道流血外，年龄对诊断有重要参考价值。新生女婴出生后数日有少量阴道流血，系因离开母体后雌激素水平骤然下降，子宫内膜脱落所致。幼女出现阴道流血，应考虑有性早熟或生殖道恶性肿瘤的可能。青春期少女出现阴道流血，多为无排卵性功能失调性子宫出血。育龄妇女出现阴道流血，应考虑与妊娠相关的疾病。围绝经期妇女出现阴道流血，以无排卵性功能失调性子宫出血最多见，但应首先排除生殖道恶性肿瘤。

二、白带异常

白带（leucorrhea）是由阴道黏膜渗出液、宫颈管及子宫内膜腺体分泌液等混合而成，其形成与雌激素作用有关。正常白带呈白色稀糊状或蛋清样，黏稠、量少，无腥臭味，称为生理性白带。生殖道炎症如阴道炎和急性子宫颈炎或发生癌变时，白带量显著增多且性状亦有改变，称为病理性白带。临床常见的有：

1. 透明黏性白带　外观与正常白带相似，但数量显著增多，应考虑卵巢功能失调、阴道腺病或宫颈高分化腺癌等疾病的可能。

2. 灰黄色或黄白色泡沫状稀薄白带　为滴虫阴道炎的特征，可伴外阴瘙痒。

3. 凝乳块状或豆渣样白带　为假丝酵母菌阴道炎的特征，常伴严重外阴瘙痒或灼痛。

4. 灰白色匀质鱼腥味白带　常见于细菌性阴道病，伴外阴轻度瘙痒。

5. 脓性白带　色黄或黄绿，黏稠，多有臭味，为细菌感染所致。可见于淋病奈瑟菌阴道炎、急性子宫颈炎及子宫颈管炎。阴道癌或子宫颈癌并发感染、宫腔积脓或阴道内异物残留等也可导致脓性白带。

笔记

6. **血性白带** 白带中混有血液，血量多少不一，应考虑子宫颈癌、子宫内膜癌、宫颈息肉、宫颈柱状上皮异位合并感染或子宫黏膜下肌瘤等。放置宫内节育器亦可引起血性白带。

7. **水样白带** 持续流出淘米水样白带且具奇臭者，一般为晚期子宫颈癌、阴道癌或黏膜下肌瘤伴感染。间断性排出清澈、黄红色或红色水样白带，应考虑输卵管癌的可能。

三、下腹痛

下腹痛为妇女常见的症状，多为妇科疾病所引起。应根据下腹痛的性质和特点，考虑各种不同妇科情况。但下腹痛来自内生殖器以外的疾病并不少见，应注意鉴别。

1. **起病缓急** 起病缓慢而逐渐加剧者，多为内生殖器炎症或恶性肿瘤所引起；急骤发病者，应考虑卵巢囊肿蒂扭转或破裂，或子宫浆膜下肌瘤蒂扭转；反复隐痛后突然出现撕裂样剧痛者，应想到输卵管妊娠破裂型或流产型的可能。

2. **下腹痛部位** 下腹正中出现疼痛，多为子宫病变引起，较少见；一侧下腹痛，应考虑为该侧附件病变，如卵巢囊肿蒂扭转、输卵管卵巢急性炎症、异位妊娠等；右侧下腹痛还应考虑急性阑尾炎；双侧下腹痛常见于盆腔炎性病变；卵巢囊肿破裂、输卵管妊娠破裂或盆腔腹膜炎时，可引起整个下腹痛甚至全腹疼痛。

3. **下腹痛性质** 持续性钝痛多为炎症或腹腔内积液所致；顽固性疼痛难以忍受，常为晚期生殖器官癌肿所致；子宫或输卵管等空腔器官收缩表现为阵发性绞痛；输卵管妊娠或卵巢肿瘤破裂可引起撕裂性锐痛；宫腔内有积血或积脓不能排出常导致下腹坠痛。

4. **下腹痛时间** 在月经周期中间出现一侧下腹隐痛，应考虑为排卵性疼痛；经期出现腹痛，或为原发性痛经，或有子宫内膜异位症的可能；周期性下腹痛但无月经来潮多为经血排出受阻所致，见于先天性生殖道畸形或术后宫腔、宫颈管粘连等。与月经周期无关的慢性下腹痛见于下腹部手术后组织粘连、子宫内膜异位症、盆腔炎性疾病后遗症、残余卵巢综合征、盆腔静脉淤血综合征及妇科肿瘤等。

5. **腹痛放射部位** 腹痛放射至肩部，应考虑为腹腔内出血；放射至腰骶部，多为宫颈、子宫病变所致；放射至腹股沟及大腿内侧，多为该侧附件病变所引起。

6. **腹痛伴随症状** 腹痛同时有停经史，多为妊娠合并症；伴恶心、呕吐，应考虑有卵巢囊肿蒂扭转的可能；伴畏寒、发热，常为盆腔炎性疾病；伴休克症状，应考虑有腹腔内出血；出现肛门坠胀，常为直肠子宫陷凹积液所致；伴恶病质，常为生殖器晚期癌肿的表现。

四、外阴瘙痒

外阴瘙痒（pruritus vulvae）是妇科患者常见症状，多由外阴各种不同病变引起，外阴正常者也可发生。当瘙痒严重时，患者坐卧不安，甚至影响生活与工作。

1. **原因**

（1）局部原因：外阴阴道假丝酵母菌病和滴虫阴道炎是引起外阴瘙痒最常见的原因。细菌性阴道病、萎缩性阴道炎、阴虱、疥疮、蛲虫病、寻常疣、疱疹、湿疹、外阴鳞状上皮增生，药物过敏或护肤品刺激及不良卫生习惯等，也常是引起外阴瘙痒的原因。

（2）全身原因：糖尿病、黄疸、维生素 A、B 族缺乏、重度贫血、白血病、妊娠期肝内胆汁淤积症等。

除局部原因和全身原因外，还有不明原因的外阴瘙痒。

2. **临床表现**

（1）外阴瘙痒部位：外阴瘙痒多位于阴蒂、小阴唇、大阴唇、会阴甚至肛周等皮损区。长期搔抓可出现抓痕、血痂或继发毛囊炎。

（2）外阴瘙痒症状与特点：外阴瘙痒常为阵发性发作，也可为持续性，通常夜间加重。瘙痒

笔记

程度因不同疾病和不同个体而有明显差异。外阴阴道假丝酵母菌病、滴虫阴道炎以外阴瘙痒、白带增多为主要症状。外阴上皮非瘤样病变以外阴奇痒为主要症状,伴有外阴皮肤色素脱失。蛲虫病引起的外阴瘙痒以夜间为甚。糖尿病患者尿糖对外阴皮肤刺激,特别是并发外阴阴道假丝酵母菌病时,外阴瘙痒特别严重。无原因的外阴瘙痒一般仅发生在生育年龄或绝经后妇女,外阴瘙痒症状严重,甚至难以忍受,但局部皮肤和黏膜外观正常,或仅有抓痕和血痂。黄疸、维生素 A、B 族缺乏、重度贫血、白血病等慢性疾病患者出现外阴瘙痒时,常为全身瘙痒的一部分。妊娠期肝内胆汁淤积症也可出现包括外阴在内的全身皮肤瘙痒。

五、下腹部肿块

下腹部肿块是妇科患者就医时的常见主诉。肿块可能是患者本人或家属无意发现,或因其他症状(如下腹痛、阴道流血等)做妇科检查或超声检查时发现。根据肿块质地不同,分为囊性和实性。囊性肿块多为良性病变,如卵巢囊肿、输卵管卵巢囊肿、输卵管积水等或为充盈膀胱。实性肿块除妊娠子宫为生理情况,子宫肌瘤、卵巢纤维瘤、盆腔炎性包块等为良性病变外,其他实性肿块均应首先考虑为恶性肿瘤。

下腹部肿块可以是子宫增大、附件肿块、肠道或肠系膜肿块、泌尿系肿块、腹腔肿块、腹壁或腹膜后肿块。

1. 子宫增大　位于下腹正中且与宫颈相连,可能的原因是:

(1) 妊娠子宫:育龄妇女有停经史,扪及正中下腹部包块,应首先考虑为妊娠子宫。停经后出现不规则阴道流血,且子宫增大超过停经周数者,可能为葡萄胎。妊娠早期子宫峡部变软,宫体似与宫颈分离,此时应警惕将宫颈误认为宫体,将妊娠子宫误诊为卵巢肿瘤。

(2) 子宫肌瘤:子宫均匀增大,或表面有单个或多个球形隆起。子宫肌瘤典型症状为月经过多。带蒂的浆膜下肌瘤仅蒂与宫体相连,一般无症状,妇科检查时有可能将其误诊为卵巢实性肿瘤。

(3) 子宫腺肌病:子宫均匀增大,通常不超过妊娠 3 个月大,质硬。患者多伴有逐年加剧的痛经、经量增多及经期延长。

(4) 子宫恶性肿瘤:年老患者子宫增大且伴有不规则阴道流血,应考虑子宫内膜癌。子宫增长迅速伴有腹痛及不规则阴道流血,可能为子宫肉瘤。有生育史或流产史,特别是有葡萄胎史,子宫增大且外形不规则及子宫不规则出血时,应想到妊娠滋养细胞肿瘤的可能。

(5) 子宫畸形:双子宫或残角子宫可扪及子宫另一侧有与其对称或不对称的包块,两者相连,硬度也相似。

(6) 宫腔阴道积血或宫腔积脓:青春期无月经来潮伴有周期性腹痛,并扪及正中下腹部肿块,应考虑处女膜闭锁或阴道无孔横隔。子宫增大也可见于子宫内膜癌合并宫腔积脓。

2. 附件肿块　附件(adnexa)包括输卵管和卵巢。输卵管和卵巢通常不能扪及。当附件出现肿块时,多属病理现象。临床常见的附件肿块有:

(1) 输卵管妊娠:肿块位于子宫旁,大小、形状不一,有明显触痛。患者多有短期停经史,随后出现阴道持续少量流血及腹痛。

(2) 附件炎性肿块:肿块多为双侧性,位于子宫两旁,与子宫有粘连,压痛明显。急性附件炎症患者有发热、腹痛。慢性附件炎性疾病患者,多有不育及下腹隐痛史,甚至出现反复急性盆腔炎症发作。

(3) 卵巢子宫内膜异位囊肿:多为与子宫有粘连、活动受限、有压痛的囊性肿块,可有继发性痛经、性交痛、不孕等病史。

(4) 卵巢非赘生性囊肿:多为单侧、可活动的囊性包块,直径通常不超过 8cm。黄体囊肿可出现于早期妊娠。葡萄胎常并发一侧或双侧卵巢黄素囊肿。输卵管卵巢囊肿常有不孕或盆腔

笔记

感染病史，附件区囊性块物，可有触痛，边界清或不清，活动受限。

（5）卵巢赘生性肿块：不论肿块大小，其表面光滑、囊性且可活动者，多为良性肿瘤。肿块为实性，表面不规则，活动受限，特别是盆腔内扪及其他结节或伴有胃肠道症状者，多为卵巢恶性肿瘤。

3. 肠道及肠系膜肿块

（1）粪块嵌顿：块物位于左下腹，多呈圆锥状，直径4～6cm，质偏实，略能推动。排便后块物消失。

（2）阑尾脓肿：肿块位于右下腹，边界不清，距子宫较远且固定，有明显压痛伴发热、白细胞增多和红细胞沉降率加快。初发病时先有脐周疼痛，随后疼痛逐渐转移并局限于右下腹。

（3）腹部手术或感染后继发的肠管、大网膜粘连：肿块边界不清，叩诊时部分区域呈鼓音。患者以往有手术史或盆腔感染史。

（4）肠系膜肿块：部位较高，肿块表面光滑，左右移动度大，上下移动受限制，易误诊为卵巢肿瘤。

（5）结肠癌：肿块位于一侧下腹部，呈条块状，略能推动，有轻压痛。患者多有下腹隐痛、便秘、腹泻或便秘腹泻交替以及粪便带血史，晚期出现贫血、恶病质。

4. 泌尿系肿块

（1）充盈膀胱：肿块位于下腹正中、耻骨联合上方，呈囊性，表面光滑，不活动。导尿后囊性肿块消失。

（2）异位肾：先天异位肾多位于髂窝部或盆腔内，形状类似正常肾，但略小。通常无自觉症状。静脉尿路造影可确诊。

5. 腹腔肿块

（1）腹腔积液：大量腹腔积液常与巨大卵巢囊肿相混淆。腹部两侧叩诊浊音，脐周鼓音为腹腔积液特征。腹腔积液合并卵巢肿瘤，腹部冲击触诊法可发现潜在肿块。

（2）盆腔结核包裹性积液：肿块为囊性，表面光滑，界限不清，固定不活动。囊肿可随患者病情加剧而增大或好转而缩小。

（3）直肠子宫陷凹脓肿：肿块呈囊性，向后穹隆突出，压痛明显，伴发热及急性盆腔腹膜炎体征。后穹隆穿刺抽出脓液可确诊。

6. 腹壁及腹膜后肿块

（1）腹壁血肿或脓肿：位于腹壁内，与子宫不相连。患者有腹部手术或外伤史。患者抬起头部使腹肌紧张，若肿块更明显，多为腹壁肿块。

（2）腹膜后肿瘤或脓肿：肿块位于直肠和阴道后方，与后腹壁固定，不活动，多为实性，以肉瘤最常见；亦可为囊性，如畸胎瘤、脓肿等。静脉尿路造影可见输尿管移位。

（郭　丰）

笔记

第二十一章　外阴上皮非瘤样病变

根据1987年国际外阴疾病研究学会(ISSVD)外阴皮肤疾病分类法,外阴皮肤疾病包括:①皮肤和黏膜上皮非瘤样病变(nonneoplastic epithelial disorders of skin and mucosa),其中包括鳞状上皮增生(squamous hyperplasia)、硬化性苔藓(lichen sclerosus)和其他皮肤病(other dermatoses);②上皮内瘤变(intraepithelial neoplasia),其中有鳞状上皮内瘤变(squamous intraepithelial neoplasia)和非鳞状上皮内瘤变(nonsquamous intraepithelial neoplasia),后者包括佩吉特病(Paget disease)和非浸润性黑色素瘤(tumor of melanocytes, noninvasive);③浸润癌(invasive tumors)。本章重点描述第一种病变,而后两种病变将在第二十八章中描述。

外阴上皮非瘤样病变(nonneoplastic epithelial disorders of vulva)是一组女性外阴皮肤和黏膜组织发生色素改变和变性的常见慢性病变,这类病变过去被归类于外阴营养不良,1987年国际外阴疾病研究学会(ISSVD)与国际妇科病理家学会(ISGYP)提出新的分类系统与命名,建议采用本病名,包括鳞状上皮增生、外阴硬化性苔藓和其他皮肤病。由于鳞状上皮增生和外阴硬化性苔藓多有外阴皮肤和黏膜的色素减退,临床上也称外阴白色病变。

第一节　外阴鳞状上皮增生

- *病理特点为表皮层角化过度和角化不全,棘细胞层增厚,但上皮细胞排列整齐、无异型性。*
- *以外阴瘙痒为主要症状,确诊靠组织学检查。*
- *主要的治疗手段为局部药物治疗结合物理治疗。*

外阴鳞状上皮增生(squamous hyperplasia of vulva)是以外阴瘙痒为主要症状的鳞状上皮细胞良性增生为主的外阴疾病,是最常见的外阴上皮非瘤样病变。多见于50岁左右的妇女。恶变率2%~5%。

【病因】

病因不明。可能与外阴局部潮湿、阴道排出或外来刺激物刺激出现外阴瘙痒而反复搔抓有关。

【病理】

镜下病理变化为病变区表皮层角化过度和角化不全,棘细胞层不规则增厚,上皮脚向下延伸,上皮脚之间的真皮层乳头明显,并有轻度水肿及淋巴细胞和少量浆细胞浸润。但上皮细胞层次排列整齐,极性保持,细胞的大小和核形态、染色均正常。

【临床表现】

1. 症状　外阴瘙痒,患者多难耐受而搔抓,严重者坐卧不安,影响睡眠。由于搔抓时刺激较大的神经纤维,可抑制瘙痒神经纤维反射,瘙痒得到暂时缓解,但搔抓又加重皮损使搔痒加重,表现为反复搔抓与瘙痒,形成恶性循环。

2. 体征　检查可见病变累及大阴唇、阴唇间沟、阴蒂包皮、阴唇后联合等处,病变可呈局灶性、多发性或对称性。病变早期皮肤暗红或粉红,角化过度部位呈白色。病变晚期则皮肤增厚、色素增加、皮肤纹理明显,出现苔藓样变,似皮革样增厚,且粗糙、隆起。严重者有抓痕、皲裂、溃疡。

【诊断】

根据临床症状和体征可做出初步诊断。确诊靠组织学检查,活检应在色素减退区、皲裂、溃

笔记

疡、隆起、硬结和粗糙处进行，注意多点活检。为使取材适当，活检前先以1%甲苯胺蓝涂抹局部皮肤，干燥后用1%醋酸液擦洗脱色，在不脱色区活检，有助于提高不典型增生或早期癌变的检出率。

【鉴别诊断】

外阴鳞状上皮增生应与外阴白癜风、白化病、特异性外阴炎及外阴上皮内瘤变和癌相鉴别。若外阴皮肤出现界限分明的发白区，表面光滑润泽，质地完全正常，且无任何自觉症状者为白癜风；外阴皮肤增厚，发白或发红，伴有瘙痒且阴道分泌物增多者，应首先排除假丝酵母菌病、滴虫阴道炎和外阴炎，分泌物中可查见病原体，炎症治愈后白色区逐渐消失；外阴皮肤出现对称性发红、增厚，伴有严重瘙痒，但无阴道分泌物增多者，应考虑糖尿病所致外阴炎的可能。若有长期溃疡不愈要尽早活检病理确诊以排除外阴癌。

【治疗】

1. 一般治疗 包括保持外阴部皮肤清洁、干燥。忌食过敏、辛辣食物和少饮酒。不宜用刺激性肥皂、清洁剂或药物擦洗外阴。忌穿不透气的化纤内裤。对精神较紧张、瘙痒症状明显以致失眠者，可使用镇静、安眠和抗过敏药物。

2. 局部药物治疗 目的在于控制局部瘙痒。采用糖皮质激素局部治疗。临床常用药物有0.025%氟轻松软膏，0.01%曲安奈德软膏或1%～2%氢化可的松软膏或霜剂等，每日涂擦局部3～4次。长期连续使用高效糖皮质激素类药物，可导致局部皮肤萎缩，故当瘙痒基本控制后，应停用高效糖皮质激素类制剂，改用作用较轻微的氢化可的松软膏每日1～2次继续治疗，连用6周。药物治疗在瘙痒消失后，仍须经过较长时期后，增生变厚的皮肤才有明显改善，甚至有完全恢复正常的可能。

3. 物理治疗 对缓解症状、改善病变有一定效果。常用的方法有：①聚焦超声治疗（HIFU）；②CO_2激光或氦氖激光、冷冻（液氮）、波姆光等治疗，可以消灭异常上皮组织和破坏真皮层内神经末梢，从而阻断瘙痒和搔抓所引起的恶性循环。

4. 手术治疗 外阴鳞状上皮增生发生癌变的几率很低，手术后对外观及局部功能有一定影响，且约半数患者术后可能复发，故一般仅适用于：①局部病损组织出现不典型增生或有恶变可能者；②反复应用药物或物理治疗无效者。

第二节 外阴硬化性苔藓

- 主要病理特征为表皮萎缩、过度角化及黑素细胞减少，造成外阴苍白伴皮肤皱缩。
- 外阴瘙痒及烧灼感是主要症状，确诊靠组织学检查。
- 以局部药物配合物理治疗为主，多数治疗有效但不能治愈，需反复治疗。

外阴硬化性苔藓（lichen sclerosus）是一种以外阴及肛周皮肤萎缩变薄、色素减退呈白色病变为主要特征的疾病。

【病因】

病因不清。可能与以下因素有关：①自身免疫性疾病；②性激素缺乏，如睾酮不足；③基因遗传疾病；④局部组织自由基作用。

【病理】

镜下可见表皮萎缩，过度角化，上皮增厚和上皮脚变钝，基底层细胞的胞质空泡化和毛囊栓塞。病变早期真皮乳头层水肿，晚期出现均质化，均质带下有淋巴细胞和浆细胞浸润，表皮过度角化及黑素细胞减少。

【临床表现】

笔记

可发生于任何年龄，但以绝经后妇女最多见，其次为幼女。

1. 症状　主要表现为外阴病损区瘙痒及外阴烧灼感，瘙痒程度较外阴鳞状上皮增生者轻，也有个别患者无瘙痒不适。严重时可有性交痛，甚至性交困难。幼女患者瘙痒症状多不明显。

2. 体征　病损区常位于大阴唇、小阴唇、阴蒂包皮、阴唇后联合及肛周，多呈对称性。早期病变较轻时呈皮肤发红肿胀，出现粉红、象牙白色或有光泽的多角形小丘疹，丘疹融合成片后呈紫癜状，但在其边缘仍可见散在丘疹；进一步发展则出现外阴萎缩，小阴唇变小甚至消失，大阴唇变薄，皮肤颜色变白、发亮、皱缩，弹性差，常伴有皲裂及脱皮；晚期病变则出现皮肤进一步萎缩菲薄呈"雪茄纸"或羊皮样改变，阴道口挛缩狭窄。幼女病变的过度角化通常不及成年妇女严重，检查时在外阴及肛周区可见锁孔状珠黄色花斑样或白色病损环，至青春期多数病变可能自行消失。硬化性苔藓极少发展为外阴癌。

【诊断和鉴别诊断】

根据症状及体征做出诊断，确诊靠组织学检查，活检应在色素减退区、皲裂、溃疡、隆起、硬结和粗糙处进行，注意多点活检。诊断硬化性苔藓应与老年生理性萎缩、白癜风（vitiligo）、白化病（albinism）、外阴神经性皮炎和扁平苔藓相鉴别。

【治疗】

1. 一般治疗　同外阴鳞状上皮增生，见本章第一节。

2. 局部药物治疗　包括使用2%丙酸睾酮或苯酸睾酮油膏或水剂，或丙酸睾酮制剂与1%或2.5%氢化可的松软膏混合，或0.3%黄体酮油膏，或0.05%氯倍他索软膏涂擦患部治疗至瘙痒缓解，然后连续减少用药频率。瘙痒顽固、局部用药无效者，可用曲安奈德混悬液皮下注射。对使用睾酮无效的患者也可用丙酸倍他米松每日2次，用1个月后改为每日1次，连用2个月。

幼女硬化性苔藓至青春期时有自愈可能，其治疗一般不宜采用丙酸睾酮油膏或软膏局部治疗，以免出现男性化。现多用1%氢化可的松软膏或用0.3%黄体酮油膏涂擦局部，症状多获缓解，但仍应长期定时随访。

3. 全身用药　阿维A胶囊，20～30mg/d，口服，具有维持上皮和黏膜功能和结构的作用，缓解皮肤瘙痒症状。另外可口服多种维生素；伴有局部感染者使用抗生素；使用镇静、安眠和抗过敏药物缓解精神紧张、瘙痒症状明显者。

4. 物理治疗　同外阴鳞状上皮增生，见本章第一节。

5. 手术治疗　因恶变机会很少，已很少采用，仅适用于：①局部病损组织出现不典型增生或有恶变可能者；②反复应用药物治疗或物理治疗无效者。可采用表浅的外阴病损区切除，但复发率较高。

第三节　其他外阴皮肤病

- 外阴硬化性苔藓合并鳞状上皮增生常合并不典型增生，应特别重视病理检查。
- 其他外阴皮肤病多无有效的治疗方法。

除外阴硬化性苔藓合并鳞状上皮增生外，其他外阴皮肤病均较少见。

一、外阴硬化性苔藓合并鳞状上皮增生

外阴硬化性苔藓合并鳞状上皮增生指两种病变同时存在。可能原因为硬化性苔藓患者长期瘙痒和搔抓，导致在原有硬化性苔藓基础上出现鳞状上皮增生，约占外阴上皮非瘤样病变的20%。因其常合并不典型增生，应特别重视病理检查。主要临床表现与外阴硬化性苔藓或鳞状上皮增生相似，表现为外阴瘙痒、烧灼感及性交痛，主要体征为外阴皮肤萎缩、变薄伴有局部隆起等。确诊需多点活检组织学检查。治疗应选用氟轻松软膏涂擦局部，每日3～4次，共用6周，继用2%丙酸睾酮软膏6～8周，之后每周2～3次，必要时长期使用。亦可选择物理疗法。

笔记

二、外阴白癜风

外阴白癜风(vitiligo)是黑色素细胞被破坏所引起的疾病。病因不明,可与自身免疫有关。表现为外阴大小不等、形态不一、单发或多发的白色斑片区,外阴白色区周围皮肤往往有色素沉着,故界限分明。病变区皮肤光滑润泽,弹性正常,除外阴外,身体其他部位也可伴发白癜风。患者一般无不适。故除伴发皮炎应按炎症处理外,通常不需治疗。

三、继发性外阴色素减退疾病

各种慢性外阴病变,包括糖尿病外阴炎、外阴阴道假丝酵母菌病、外阴擦伤、外阴湿疣等长期刺激外阴所致。患者多有局部瘙痒、灼热甚至疼痛等自觉症状,检查可见外阴表皮过度角化,角化表皮常脱屑而呈白色,临床上时常误诊为外阴鳞状上皮增生。但通常在原发疾病治愈后,白色区随之消失。若在表皮脱屑区涂以油脂,白色也可减退,可以鉴别诊断。治疗应针对原发疾病进行治疗。此外,还应注意个人卫生,经常保持外阴干燥、清洁。不宜经常用肥皂、清洁剂或药物擦洗外阴。

四、贝赫切特病

贝赫切特病(Behcet's disease)又称眼-口-生殖器综合征(oculo-oral-genital syndrome),病因尚不清楚,可能与微生物感染、HLA-B5及其亚型、非特异性的免疫高活性有关。病理主要表现毛细血管病变,血管内膜增厚,管腔狭窄,血管壁及周围组织炎细胞浸润。

主要临床、病理特征为反复发作的口腔黏膜、外阴溃疡及眼炎或其他皮肤溃疡,外阴溃疡为单个或多个,边界清楚,愈合后形成瘢痕。眼部最初为结膜炎,继之出现眼周痛和畏光,晚期可发生反复发作的前房积脓性虹膜睫状体炎和(或)脉络膜视网膜炎并波及双眼,其他病变常可能伴关节红肿疼痛、消化道病变、栓塞性血管病、动脉瘤、中枢神经系统病(脑干综合征、脑膜脑炎综合征)等。根据口腔黏膜,外阴溃疡及眼炎或其他皮肤反复溃疡发作,可做出初步诊断。治疗除对症处理外,在急性期给予糖皮质激素和免疫抑制剂可促进其愈合,若用于预防复发则需长期小剂量应用。

(李 力)

第二十二章　外阴及阴道炎症

外阴及阴道炎症是妇科最常见疾病，各年龄组均可发病。外阴阴道与尿道、肛门毗邻，局部潮湿，易受污染；生育年龄妇女性活动较频繁，且外阴阴道是分娩、宫腔操作的必经之道，容易受到损伤及外界病原体的感染；绝经后妇女及婴幼儿雌激素水平低，局部抵抗力下降，也易发生感染。外阴及阴道炎可单独存在，也可两者同时存在。

1. 阴道正常微生物群　正常阴道内有微生物寄居形成阴道正常微生物群，包括：①革兰阳性需氧菌及兼性厌氧菌：乳杆菌、棒状杆菌、非溶血性链球菌、肠球菌及表皮葡萄球菌；②革兰阴性需氧菌及兼性厌氧菌：加德纳菌（此菌革兰染色变异，有时呈革兰阳性）、大肠埃希菌及摩根菌（morganella）；③专性厌氧菌：消化球菌、消化链球菌、类杆菌、动弯杆菌（mobiluncus）、梭杆菌及普雷沃菌（prevotella）；④支原体及假丝酵母菌。

2. 阴道生态系统及影响阴道生态平衡因素　正常阴道内虽有多种微生物存在，但由于阴道与这些微生物之间形成生态平衡并不致病。在维持阴道生态平衡中，乳杆菌、雌激素及阴道 pH 起重要作用。生理情况下，雌激素使阴道上皮增生变厚并增加细胞内糖原含量，阴道上皮细胞分解糖原为单糖，阴道乳杆菌将单糖转化为乳酸，维持阴道正常的酸性环境（$pH \leq 4.5$，多在 3.8～4.4），抑制其他病原体生长，称为阴道自净作用。正常阴道微生物群中，以产生过氧化氢（H_2O_2）的乳杆菌为优势菌，乳杆菌除维持阴道的酸性环境外，其产生的 H_2O_2、细菌素等抗微生物因子可抑制致病微生物生长，同时通过竞争排斥机制阻止致病微生物黏附于阴道上皮细胞，维持阴道微生态平衡。阴道生态平衡一旦被打破或外源病原体侵入，即可导致炎症发生。若体内雌激素降低或阴道 pH 升高，如频繁性交（性交后阴道 pH 可上升至 7.2 并维持 6～8 小时）、阴道灌洗等均可使阴道 pH 升高，不利于乳杆菌生长。此外，长期应用抗生素抑制乳杆菌生长，或机体免疫力低下，均可使其他条件致病菌成为优势菌，引起炎症。

3. 阴道分泌物　检查外阴及阴道炎症的共同特点是阴道分泌物增多及外阴瘙痒，但因病原体不同，分泌物特点、性质及瘙痒轻重不同。在做妇科检查时，应注意阴道分泌物颜色、气味及 pH。取阴道分泌物作 pH 测定及病原体检查，常用精密 pH 试纸测定 pH，将分泌物分别放在盛有 0.9% 氯化钠溶液和 10% 氢氧化钾溶液的两张玻片上，前者用于检查滴虫、线索细胞及白细胞，后者用于检查假丝酵母菌。

正常妇女虽也有一定量的阴道分泌物，但分泌物清亮、透明、无味，不引起外阴刺激症状。除外阴阴道炎外，子宫颈炎症等疾病也可导致阴道分泌物增多，因此，对阴道分泌物异常者，应做全面的妇科检查。

第一节　非特异性外阴炎

- *由经血、阴道分泌物、卫生巾等非病原体因素造成。*
- *临床表现为外阴瘙痒、疼痛、烧灼感等。*
- *治疗原则是积极消除病因和局部治疗。*

非特异性外阴炎是由物理、化学因素而非病原体所致的外阴皮肤或黏膜的炎症。

【病因】

外阴与尿道、肛门临近，经常受到经血、阴道分泌物、尿液、粪便刺激，若不注意皮肤清洁易引起外阴炎；其次糖尿病患者糖尿刺激、粪瘘患者粪便刺激以及尿瘘患者尿液长期浸渍等。此

笔记

外，穿紧身化纤内裤、经期使用卫生巾导致局部通透性差，局部潮湿，均可引起非特异性外阴炎（non-specific vulvitis）。

【临床表现】

外阴皮肤黏膜瘙痒、疼痛、烧灼感，于活动、性交、排尿及排便时加重。检查见外阴充血、肿胀、糜烂，常有抓痕，严重者形成溃疡或湿疹。慢性炎症可使皮肤增厚、粗糙、皲裂，甚至苔藓样变。

【治疗】

治疗原则为保持局部清洁、干燥，局部应用抗生素；重视消除病因。

1. **局部治疗** 可用0.1%聚维酮碘液或1:5000高锰酸钾液坐浴，每日2次，每次15～30分钟。坐浴后涂抗生素软膏或紫草油。也可选用中药水煎熏洗外阴部，每日1～2次。急性期还可选用微波或红外线局部物理治疗。

2. **病因治疗** 积极寻找病因，若发现糖尿病应及时治疗糖尿病，若有尿瘘、粪瘘应及时行修补术。

第二节 前庭大腺炎

- 主要由葡萄球菌、大肠埃希菌、链球菌、肠球菌等引起。
- 局部肿胀、疼痛为主要症状，可发展为前庭大腺脓肿，也可反复发作。
- 休息、抗生素、切开引流等为主要治疗手段。

病原体侵入前庭大腺引起炎症，称为前庭大腺炎（bartholinitis）。前庭大腺位于两侧大阴唇后1/3深部，腺管开口于处女膜与小阴唇之间，在性交、分娩等情况污染外阴部时易发生炎症。此病育龄妇女多见，幼女及绝经后期妇女少见。

【病原体】

主要病原体为葡萄球菌、大肠埃希菌、链球菌、肠球菌。随着性传播疾病发病率的增加，淋病奈瑟菌及沙眼衣原体已成为常见病原体。急性炎症发作时，病原体首先侵犯腺管，导致前庭大腺导管炎，腺管开口往往因肿胀或渗出物凝聚而阻塞，脓液不能外流、积存而形成脓肿，称为前庭大腺脓肿（abscess of bartholin gland）。

【临床表现】

炎症多为一侧。初起时局部肿胀、疼痛、灼热感，行走不便，有时会致大小便困难。检查见局部皮肤红肿、发热、压痛明显，患侧前庭大腺开口处有时可见白色小点。当脓肿形成时，疼痛加剧，脓肿直径可达3～6cm，局部可触及波动感。部分患者出现发热等全身症状，腹股沟淋巴结可呈不同程度增大。当脓肿内压力增大时，表面皮肤变薄，脓肿自行破溃，若破孔大，可自行引流，炎症较快消退而痊愈；若破孔小，引流不畅，则炎症持续不消退，并可反复急性发作。

【治疗】

急性炎症发作时，需卧床休息，局部保持清洁。可取前庭大腺开口处分泌物进行细菌培养，确定病原体。根据病原体选用口服或肌内注射抗生素。也可选用清热、解毒中药局部热敷或坐浴。脓肿形成后需行切开引流及造口术，并放置引流条。

第三节 前庭大腺囊肿

- 由前庭大腺腺管开口部阻塞、分泌物积聚于腺腔而形成。
- 常无临床症状。治疗选择前庭大腺囊肿造口术。

笔记

前庭大腺囊肿（bartholin cyst）系因前庭大腺腺管开口部阻塞，分泌物积聚于腺腔而形成。

【病因】

引起前庭大腺管阻塞的原因有：①前庭大腺脓肿消退后，腺管阻塞，脓液吸收后由黏液分泌物所代替。②先天性腺管狭窄或腺腔内黏液浓稠，分泌物排出不畅，导致囊肿形成。③前庭大腺管损伤，如分娩时会阴与阴道裂伤后瘢痕阻塞腺管口，或会阴后-侧切开术损伤腺管。前庭大腺囊肿可继发感染，形成脓肿并反复发作。

【临床表现】

前庭大腺囊肿多由小逐渐增大，囊肿多为单侧，也可为双侧。若囊肿小且无感染，患者可无自觉症状，往往于妇科检查时方被发现；若囊肿大，患者可有外阴坠胀感或性交不适。检查见囊肿多呈椭圆形，大小不等，位于外阴部后下方，可向大阴唇外侧突起。

【治疗】

行前庭大腺囊肿造口术取代以前的囊肿剥出术，造口术方法简单，损伤小，术后还能保留腺体功能。手术方法还可采用 CO_2 激光或微波行囊肿造口术。

第四节　滴虫阴道炎

- *病原体为阴道毛滴虫，以性接触为主要传播方式，也可间接传播。*
- *主要症状为阴道分泌物异常及外阴瘙痒，检查见阴道壁充血、水肿及稀薄脓性、泡沫状分泌物。*
- *最常用的诊断方法是阴道分泌物湿片法，镜下见到活动的阴道毛滴虫。*
- *治疗采用口服抗滴虫药物，性伴侣需同时治疗。*

滴虫阴道炎（trichomonal vaginitis）是由阴道毛滴虫引起的常见阴道炎症，也是常见的性传播疾病。

【病原体】

阴道毛滴虫适宜在温度25～40℃、pH 5.2～6.6的潮湿环境中生长，在pH 5以下或7.5以上环境中则不生长。滴虫生活史简单，只有滋养体而无包囊期，滋养体生存力较强，能在3～5℃生存21日，在46℃生存20～60分钟，在半干燥环境中生存约10小时；在普通肥皂水中也能生存45～120分钟。月经前、后阴道pH发生变化，月经后接近中性，故隐藏在腺体及阴道皱襞中的滴虫于月经前、后常得以繁殖，引起炎症发作。滴虫能消耗或吞噬阴道上皮细胞内的糖原，阻碍乳酸生成，使阴道pH升高。滴虫阴道炎患者的阴道pH为5.0～6.5。滴虫不仅寄生于阴道，还常侵入尿道或尿道旁腺，甚至膀胱、肾盂以及男性的包皮皱褶、尿道或前列腺中。滴虫能消耗氧，使阴道成为厌氧环境，易致厌氧菌繁殖。约60%患者合并细菌性阴道病。

【传播方式】

1. **经性交直接传播**　是主要的传播方式。由于男性感染滴虫后常无症状，易成为感染源。
2. **间接传播**　经公共浴池、浴盆、浴巾、游泳池、坐式便器、衣物、污染的器械及敷料等传播。

【临床表现】

潜伏期为4～28日。25%～50%患者感染初期无症状。主要症状是阴道分泌物增多及外阴瘙痒，间或有灼热、疼痛、性交痛等。分泌物典型特点为稀薄脓性、黄绿色、泡沫状、有臭味。分泌物呈脓性是因分泌物中含有白细胞，若合并其他感染则呈黄绿色；呈泡沫状、有臭味是因滴虫无氧酵解碳水化合物，产生腐臭气体。瘙痒部位主要为阴道口及外阴。若合并尿道感染，可有尿频、尿痛，有时可见血尿。阴道毛滴虫能吞噬精子，并能阻碍乳酸生成，影响精子在阴道内存活，可致不孕。检查见阴道黏膜充血，严重者有散在出血点，甚至宫颈有出血斑点，形成“草莓样”宫颈，后穹隆有多量白带，呈灰黄色、黄白色稀薄液体或黄绿色脓性分泌物，常呈泡沫状。带虫者阴道黏膜无异常改变。

笔记

【诊断】

典型病例容易诊断，若在阴道分泌物中找到滴虫即可确诊。最简便的方法是0.9%氯化钠溶液湿片法，具体方法是：取0.9%氯化钠温溶液一滴放于玻片上，在阴道侧壁取典型分泌物混于0.9%氯化钠溶液中，立即在低倍光镜下寻找滴虫。显微镜下可见到呈波状运动的滴虫及增多的白细胞被推移。此方法的敏感性为60%～70%。对可疑患者，若多次湿片法未能发现滴虫时，可送培养，准确性达98%左右。取分泌物前24～48小时避免性交、阴道灌洗或局部用药，取分泌物时阴道窥器不涂润滑剂，分泌物取出后应及时送检并注意保暖，否则滴虫活动力减弱，造成辨认困难。

【治疗】

因滴虫阴道炎可同时有尿道、尿道旁腺、前庭大腺滴虫感染，治愈此病，需全身用药，主要治疗药物为甲硝唑及替硝唑。

1. 全身用药 初次治疗可选择甲硝唑2g，单次口服；或替硝唑2g，单次口服；或甲硝唑400mg，每日2次，连服7日。口服药物的治愈率为90%～95%。服药后偶见胃肠道反应，如食欲减退、恶心、呕吐。此外，偶见头痛、皮疹、白细胞减少等，一旦发现应停药。甲硝唑用药期间及停药24小时内，替硝唑用药期间及停药72小时内禁止饮酒，哺乳期用药不宜哺乳。

2. 性伴侣的治疗 滴虫阴道炎主要由性行为传播，性伴侣应同时进行治疗，并告知患者及性伴侣治愈前应避免无保护性交。

3. 随访及治疗失败的处理 由于滴虫阴道炎患者再感染率很高，可考虑对患有滴虫阴道炎的性活跃女性在最初感染3个月后重新进行筛查。对甲硝唑2g单次口服，治疗失败且排除再次感染者，增加甲硝唑疗程及剂量仍有效。若为初次治疗失败，可重复应用甲硝唑400mg，每日2次，连服7日；或替硝唑2g，单次口服。若治疗仍失败，给予甲硝唑2g，每日1次，连服5日或替硝唑2g，每日1次，连服5日。

4. 妊娠合并滴虫阴道炎的治疗 妊娠期滴虫阴道炎可导致胎膜早破、早产及低出生体重儿，治疗有症状的妊娠期滴虫阴道炎可以减轻症状，减少传播，防止新生儿呼吸道和生殖道感染。方案为甲硝唑2g顿服，或甲硝唑400mg，每日2次，连服7日。但甲硝唑治疗能否改善滴虫阴道炎的产科并发症尚无定论，因此应用甲硝唑时，最好取得患者及其家属的知情同意。

5. 治疗中的注意事项 有复发症状的病例多数为重复感染，为避免重复感染，内裤及洗涤用的毛巾应煮沸5～10分钟以消灭病原体，并应对其性伴侣进行治疗。因滴虫阴道炎可合并其他性传播疾病，应注意有无其他性传播疾病。

第五节 外阴阴道假丝酵母菌病

- *病原体为假丝酵母菌，属机会致病菌，主要为内源性传染。*
- *主要症状为外阴瘙痒、灼痛，部分有凝乳样阴道分泌物增多。*
- *确诊依据为阴道分泌物检查发现假丝酵母菌的芽生孢子或假菌丝。*
- *选择局部或全身抗真菌药物治疗，根据疾病分类决定疗程长短。*

外阴阴道假丝酵母菌病(vulvovaginal candidiasis，VVC)曾称外阴阴道念珠菌病，是由假丝酵母菌引起的常见外阴阴道炎症。国外资料显示，约75%妇女一生中至少患过1次外阴阴道假丝酵母菌病，45%妇女经历过2次或2次以上的发病。

【病原体及诱发因素】

80%～90%病原体为白假丝酵母菌，10%～20%为光滑假丝酵母菌、近平滑假丝酵母菌、热带假丝酵母菌等。酸性环境适宜假丝酵母菌生长，有假丝酵母菌感染的阴道pH多在4.0～4.7，通常<4.5。白假丝酵母菌为双相菌，有酵母相和菌丝相，酵母相为芽生孢子，在无症状寄居及传

笔记

播中起作用；菌丝相为芽生孢子伸长成假菌丝，侵袭组织能力加强。假丝酵母菌对热的抵抗力不强，加热至60℃ 1小时即死亡；但对干燥、日光、紫外线及化学制剂等抵抗力较强。

白假丝酵母菌为机会致病菌，10%～20%非孕妇女及30%孕妇阴道中有此菌寄生，但菌量极少，呈酵母相，并不引起症状。只有在全身及阴道局部细胞免疫能力下降、假丝酵母菌大量繁殖并转变为菌丝相，才出现症状。常见发病诱因有：应用广谱抗生素、妊娠、糖尿病、大量应用免疫抑制剂以及接受大量雌激素治疗。长期应用抗生素，抑制乳杆菌生长，有利于假丝酵母菌繁殖。妊娠及糖尿病时，机体免疫力下降，阴道组织内糖原增加，酸度增高，有利于假丝酵母菌生长。大量应用免疫抑制剂如皮质类固醇激素或免疫缺陷综合征，机体抵抗力降低。其他诱因有胃肠道假丝酵母菌、穿紧身化纤内裤及肥胖，后者可使会阴局部温度及湿度增加，假丝酵母菌易于繁殖引起感染。

【传染途径】

1. 主要为内源性传染，假丝酵母菌除作为条件致病菌寄生阴道外，也可寄生于人的口腔、肠道，一旦条件适宜可引起感染。这3个部位的假丝酵母菌可互相传染。

2. 少部分患者可通过性交直接传染。

3. 极少通过接触感染的衣物间接传染。

【临床表现】

主要表现为外阴瘙痒、灼痛、性交痛以及尿痛，部分患者阴道分泌物增多。尿痛特点是排尿时尿液刺激水肿的外阴及前庭导致疼痛。分泌物由脱落上皮细胞和菌丝体、酵母菌和假菌丝组成，其特征为白色稠厚呈凝乳或豆腐渣样。妇科检查可见外阴红斑、水肿，常伴有抓痕，严重者可见皮肤皲裂、表皮脱落。阴道黏膜红肿、小阴唇内侧及阴道黏膜附有白色块状物，擦除后露出红肿黏膜面，急性期还可能见到糜烂及浅表溃疡。

根据其流行情况、临床表现、微生物学、宿主情况，VVC可分为单纯性外阴阴道假丝酵母菌病（uncomplicated VVC）和复杂性外阴阴道假丝酵母菌病（complicated VVC），见表22-1。其中VVC的临床表现按VVC评分标准划分，评分≥7分为重度VVC，而<7分为轻、中度VVC，见表22-2。大约10%～20%的妇女表现为复杂性VVC。

表22-1　VVC临床分类

	单纯性VVC	复杂性VVC
发生频率	散发或非经常发作	复发性
临床表现	轻到中度	重度
真菌种类	白假丝酵母菌	非白假丝酵母菌
宿主情况	免疫功能正常	免疫功能低下或应用免疫抑制剂或未控制糖尿病、妊娠

表22-2　VVC临床评分标准

评分项目	0	1	2	3
瘙痒	无	偶有发作，可被忽略	能引起重视	持续发作，坐立不安
疼痛	无	轻	中	重
阴道黏膜充血、水肿	无	轻	中	重
外阴抓痕、皲裂、糜烂	无	/	/	有
分泌物量	无	较正常稍多	量多，无溢出	量多，有溢出

笔记

【诊断】

对有阴道炎症状或体征的妇女，若在阴道分泌物中找到假丝酵母菌的芽生孢子或假菌丝即可确诊。可用0.9%氯化钠溶液湿片法或10%氢氧化钾溶液湿片法或革兰染色检查分泌物中的芽生孢子和假菌丝。由于10%氢氧化钾溶液可溶解其他细胞成分，假丝酵母菌检出率高于0.9%氯化钠溶液。若有症状而多次湿片法检查为阴性；或为顽固病例，为确诊是否为非白假丝酵母菌感染，可采用培养法。pH测定具有重要鉴别意义，若pH<4.5，可能为单纯假丝酵母菌感染，若pH>4.5可能存在混合感染，尤其是细菌性阴道病的混合感染。

【治疗】

消除诱因，根据患者情况选择局部或全身应用抗真菌药物。

1. 消除诱因　若有糖尿病应给予积极治疗，及时停用广谱抗生素、雌激素及皮质类固醇激素。勤换内裤，用过的内裤、盆及毛巾均应用开水烫洗。

2. 单纯性VVC的治疗　可局部用药，也可全身用药，主要以局部短疗程抗真菌药物为主。全身用药与局部用药的疗效相似，治愈率80%～90%；唑类药物的疗效高于制霉菌素。

（1）局部用药：可选用下列药物放于阴道内：①咪康唑栓剂，每晚1粒（200mg），连用7日；或每晚1粒（400mg），连用3日；或1粒（1200mg），单次用药。②克霉唑栓剂，每晚1粒（150mg），塞入阴道深部，连用7日，或每日早、晚各1粒（150mg），连用3日；或1粒（500mg），单次用药。③制霉菌素栓剂，每晚1粒（10万U），连用10～14日。

（2）全身用药：对不能耐受局部用药者、未婚妇女及不愿采用局部用药者，可选用口服药物。常用药物：氟康唑150mg，顿服。

3. 复杂性VVC的治疗

（1）严重VVC：无论局部用药还是口服药物均应延长治疗时间。若为局部用药，延长为7～14日；若口服氟康唑150mg，则72小时后加服1次。症状严重者，局部应用低浓度糖皮质激素软膏或唑类霜剂。

（2）复发性外阴阴道假丝酵母菌病（recurrent vulvovaginal candidiasis，RVVC）的治疗：一年内有症状并经真菌学证实的VVC发作4次或以上，称为RVVC，发生率约5%。多数患者复发机制不明确。抗真菌治疗分为初始治疗及巩固治疗。根据培养和药物敏感试验选择药物。在初始治疗达到真菌学治愈后，给予巩固治疗至半年。初始治疗若为局部治疗，延长治疗时间为7～14日；若口服氟康唑150mg，则第4日、第7日各加服1次。巩固治疗方案：目前国内外尚无成熟方案，可口服氟康唑150mg，每周1次，连续6个月；也可根据复发规律，在每月复发前给予局部用药巩固治疗。

在治疗前应作真菌培养确诊。治疗期间定期复查监测疗效及药物副作用，一旦发现副作用，立即停药。

（3）妊娠合并外阴阴道假丝酵母菌病的治疗：局部治疗为主，以7日疗法效果为佳，禁用口服唑类药物。

4. 性伴侣治疗　无需对性伴侣进行常规治疗。约15%男性与女性患者接触后患有龟头炎，对有症状男性应进行假丝酵母菌检查及治疗，预防女性重复感染。

5. 随访　若症状持续存在或诊断后2个月内复发者，需再次复诊。对RVVC在治疗结束后7～14日、1个月、3个月和6个月各随访1次，3个月及6个月时建议同时进行真菌培养。

第六节　细菌性阴道病

笔记

- 由阴道内乳杆菌减少、加德纳菌及厌氧菌等增加所致的内源性混合感染。
- 临床特点为鱼腥臭味、稀薄阴道分泌物增加，但阴道检查无炎症改变。

- 临床诊断标准为阴道分泌物特性、线索细胞阳性、pH>4.5 及胺臭味试验阳性 4 项中符合 3 项。
- 主要采用针对厌氧菌的治疗。
- 可造成胎膜早破、早产等不良妊娠结局，任何有症状的孕妇均需接受筛查及治疗。

细菌性阴道病（bacterial vaginosis，BV）为阴道内正常菌群失调所致的一种混合感染，但临床及病理特征无炎症改变。

【病因】

正常阴道内以产生过氧化氢的乳杆菌占优势，细菌性阴道病时，阴道内能产生过氧化氢的乳杆菌减少，导致其他微生物大量繁殖，主要有加德纳菌、厌氧菌（动弯杆菌、普雷沃菌、紫单胞菌、类杆菌、消化链球菌等）以及人型支原体，其中以厌氧菌居多，厌氧菌数量可增加 100～1000 倍。促使阴道菌群发生变化的原因仍不清楚，推测可能与频繁性交、多个性伴侣或阴道灌洗使阴道碱化有关。

细菌性阴道病除导致阴道炎症外，还可引起其他不良结局，如妊娠期细菌性阴道病可导致绒毛膜羊膜炎、胎膜早破、早产；非孕妇女可引起子宫内膜炎、盆腔炎、子宫切除术后阴道断端感染。

【临床表现】

10%～40% 患者无临床症状，有症状者主要表现为阴道分泌物增多，有鱼腥臭味，尤其性交后加重，可伴有轻度外阴瘙痒或烧灼感。分泌物呈鱼腥臭味是由于厌氧菌繁殖的同时可产生胺类物质（尸胺、腐胺、三甲胺）所致。检查见阴道黏膜无充血的炎症表现，分泌物特点为灰白色，均匀一致，稀薄，常黏附于阴道壁，但黏度很低，容易将分泌物从阴道壁拭去。

【诊断】

主要采用 Amsel 临床诊断标准，下列 4 项中有 3 项阳性，即可临床诊断为细菌性阴道病。

1. 匀质、稀薄、白色阴道分泌物，常黏附于阴道壁。

2. **线索细胞（clue cell）阳性**　取少许阴道分泌物放在玻片上，加 1 滴 0.9% 氯化钠溶液混合，高倍显微镜下寻找线索细胞。线索细胞即阴道脱落的表层细胞，于细胞边缘贴附颗粒状物即各种厌氧菌，尤其是加德纳菌，细胞边缘不清。细菌性阴道病时线索细胞需大于 20%。

3. 阴道分泌物 pH>4.5。

4. **胺臭味试验（whiff test）阳性**　取阴道分泌物少许放在玻片上，加入 10% 氢氧化钾溶液 1～2 滴，产生烂鱼肉样腥臭气味，系因胺遇碱释放氨所致。

除 Amsel 临床诊断标准外，还可应用阴道分泌物涂片的 Nugent 革兰染色评分，根据各种细菌的相对浓度进行诊断。目前有研究显示厌氧菌代谢产物的检测可用于细菌性阴道病的辅助诊断，但尚未得到公认。细菌性阴道病为正常微生物群失调，细菌定性培养在诊断中意义不大。本病应与其他阴道炎相鉴别，见表 22-3。

表 22-3　细菌性阴道病与其他阴道炎的鉴别诊断

	细菌性阴道病	外阴阴道假丝酵母菌病	滴虫阴道炎
症状	分泌物增多，无或轻度瘙痒	重度瘙痒，烧灼感	分泌物增多，轻度瘙痒
分泌物特点	白色，匀质，腥臭味	白色，豆腐渣样	稀薄、脓性，泡沫状
阴道黏膜	正常	水肿、红斑	散在出血点
阴道 pH	>4.5	<4.5	>4.5
胺试验	阳性	阴性	可为阳性
显微镜检查	线索细胞，极少白细胞	芽生孢子及假菌丝，少量白细胞	阴道毛滴虫，多量白细胞

笔记

【治疗】

治疗原则为选用抗厌氧菌药物，主要有甲硝唑、替硝唑、克林霉素。甲硝唑抑制厌氧菌生长，不影响乳杆菌生长，是较理想的治疗药物，但对支原体效果差。

1. **口服药物**　首选甲硝唑400mg，每日2次，口服，共7日；替代方案：替硝唑2g，口服，每日1次，连服3日；或替硝唑1g，口服，每日1次，连服5日；或克林霉素300mg，每日2次，连服7日。甲硝唑2g顿服的治疗效果差，不再推荐应用。

2. **局部药物治疗**　含甲硝唑栓剂200mg，每晚1次，连用7日；或2%克林霉素软膏阴道涂布，每次5g，每晚1次，连用7日。口服药物与局部用药疗效相似，治愈率80%左右。

3. **性伴侣的治疗**　本病虽与多个性伴侣有关，但对性伴侣给予治疗并未改善治疗效果及降低其复发，因此，性伴侣不需常规治疗。

4. **妊娠期细菌性阴道病的治疗**　细菌性阴道病与不良妊娠结局（如绒毛膜羊膜炎、胎膜早破、早发宫缩、早产、产后子宫内膜炎等）有关，对妊娠合并细菌性阴道病的治疗益处是减少阴道感染的症状和体征，减少细菌性阴道病相关感染的并发症和其他感染。对高危早产孕妇（即有早产史）的无症状BV进行筛查及治疗能否改善早产并发症亦尚无定论。任何有症状的细菌性阴道病孕妇均需筛查及治疗。用药方案为甲硝唑400mg，口服，每日2次，连用7日；或克林霉素300mg，口服，每日2次，连用7日。

5. **随访**　治疗后无症状者不需常规随访。对妊娠合并BV需要随访治疗效果。细菌性阴道病复发较常见，对症状持续或症状重复出现者，应告知患者复诊，接受治疗。可选择与初次治疗不同的抗厌氧菌药物，也可试用阴道乳杆菌制剂。

第七节　萎缩性阴道炎

- *为雌激素水平降低、局部抵抗力下降引起的以需氧菌感染为主的炎症。*
- *临床表现为阴道分泌物增多，外阴瘙痒等，常伴有性交痛。*
- *治疗原则为补充雌激素，增强阴道抵抗力，抑制细菌生长。*

萎缩性阴道炎（atrophic vaginitis）常见于自然绝经或人工绝经后妇女，也可见于产后闭经或药物假绝经治疗的妇女。

【病因】

绝经后妇女因卵巢功能衰退，雌激素水平降低，阴道壁萎缩，黏膜变薄，上皮细胞内糖原减少，阴道内pH增高，多为5.0～7.0，嗜酸性的乳杆菌不再为优势菌，局部抵抗力降低，其他致病菌过度繁殖或容易入侵引起炎症。

【临床表现】

主要症状为外阴灼热不适、瘙痒及阴道分泌物增多。阴道分泌物稀薄，呈淡黄色，感染严重者呈脓血性白带。由于阴道黏膜萎缩，可伴有性交痛。检查见阴道呈萎缩性改变，上皮皱襞消失，萎缩，菲薄。阴道黏膜充血，有散在小出血点或点状出血斑，有时见浅表溃疡。溃疡面可与对侧粘连，严重时造成狭窄甚至闭锁，炎症分泌物引流不畅形成阴道积脓或宫腔积脓。

【诊断】

根据绝经、卵巢手术史、盆腔放射治疗史或药物性闭经史及临床表现，诊断一般不难，但应排除其他疾病才能诊断。取阴道分泌物检查，镜下见大量基底层细胞及白细胞而无滴虫及假丝酵母菌。对有血性白带者，应与子宫恶性肿瘤鉴别，需常规作宫颈细胞学检查，必要时行分段诊刮术。对阴道壁肉芽组织及溃疡，需与阴道癌相鉴别，可行局部活组织检查。

【治疗】

治疗原则为补充雌激素增加阴道抵抗力；抗生素抑制细菌生长。

笔记

1. 增加阴道抵抗力　针对病因，补充雌激素是萎缩性阴道炎的主要治疗方法。雌激素制剂可局部给药，也可全身给药。可用雌三醇软膏局部涂抹，每日1～2次，连用14日。为防止阴道炎复发，亦可全身用药，对同时需要性激素替代治疗的患者，可给予替勃龙2.5mg，每日1次，也可选用其他雌孕激素制剂连续联合用药。

2. 抑制细菌生长　阴道局部应用抗生素如诺氟沙星100mg，放于阴道深部，每日1次，7～10日为1个疗程。也可选用中药如保妇康栓等。对阴道局部干涩明显者，可应用润滑剂。

第八节　婴幼儿外阴阴道炎

- 因婴幼儿外阴发育差、雌激素水平低及阴道内异物等造成继发感染所致。
- 临床表现主要为阴道脓性分泌物及外阴瘙痒。
- 保持外阴清洁、对症处理、针对病原体选择抗生素为主要治疗措施。

婴幼儿阴道炎（infantile vaginitis）常见于5岁以下幼女，多与外阴炎并存。

【病因及病原体】

由于婴幼儿的解剖、生理特点，容易发生炎症。①婴幼儿解剖特点为外阴发育差，不能遮盖尿道口及阴道前庭，细菌容易侵入。②婴幼儿的阴道环境与成人不同，新生儿出生后2～3周，母体来源的雌激素水平下降，雌激素水平低，阴道上皮薄，糖原少，pH升至6～8，乳杆菌为非优势菌，抵抗力低，易受其他细菌感染。③婴幼儿卫生习惯不良，外阴不洁、大便污染、外阴损伤或蛲虫感染，均可引起炎症。④阴道误放异物，婴幼儿好奇，在阴道内放置橡皮、铅笔头、纽扣等异物，造成继发感染。常见病原体有大肠埃希菌及葡萄球菌、链球菌等。目前，淋病奈瑟菌、阴道毛滴虫、白假丝酵母菌也成为常见病原体。病原体常通过患病母亲或保育员的手、衣物、毛巾、浴盆等间接传播。

【临床表现】

主要症状为阴道分泌物增多，呈脓性。临床上多由母亲发现婴幼儿内裤有脓性分泌物而就诊。大量分泌物刺激引起外阴痛痒，患儿哭闹、烦躁不安或用手搔抓外阴。部分患儿伴有下泌尿道感染，出现尿急、尿频、尿痛。若有小阴唇粘连，排尿时尿流变细、分道或尿不成线。检查可见外阴、阴蒂、尿道口、阴道口黏膜充血、水肿，有时可见脓性分泌物自阴道口流出。病变严重者，外阴表面可见溃疡，小阴唇可发生粘连，粘连的小阴唇有时遮盖阴道口及尿道口，粘连的上、下方可各有一裂隙，尿自裂隙排出。在检查时还应做肛诊排除阴道异物及肿瘤。对有小阴唇粘连者，应注意与外生殖器畸形鉴别。

【诊断】

婴幼儿语言表达能力差，采集病史常需详细询问女孩母亲，同时询问母亲有无阴道炎病史，结合症状及查体所见，通常可做出初步诊断。用细棉拭子或吸管取阴道分泌物找阴道毛滴虫、白假丝酵母菌或涂片行革兰染色作病原学检查，以明确病原体，必要时做细菌培养。

【治疗】

治疗原则为：①保持外阴清洁、干燥，减少摩擦。②针对病原体选择相应口服抗生素治疗，或用吸管将抗生素溶液滴入阴道。③对症处理：有蛲虫者，给予驱虫治疗；若阴道有异物，应及时取出；小阴唇粘连者外涂雌激素软膏后，多可松解，严重者应分离粘连，并涂以抗生素软膏。

（薛凤霞）

笔记

第二十三章　子宫颈炎症

子宫颈炎症是妇科常见疾病之一，包括子宫颈阴道部炎症及子宫颈管黏膜炎症。因子宫颈阴道部鳞状上皮与阴道鳞状上皮相延续，阴道炎症均可引起子宫颈阴道部炎症。由于子宫颈管黏膜上皮为单层柱状上皮，抗感染能力较差，易发生感染。临床多见的子宫颈炎是急性子宫颈管黏膜炎，若急性子宫颈炎未经及时诊治或病原体持续存在，可导致慢性子宫颈炎症。

第一节　急性子宫颈炎

- *病原体可为性传播疾病病原体或内源性病原体，但部分病原体不清。*
- *临床表现为阴道分泌物增多、经间期出血或伴泌尿系统感染等。*
- *子宫颈分泌物呈黏液脓性或棉拭子擦拭子宫颈管易诱发出血，分泌物镜检白细胞增多，可初步诊断。*
- *主要选择抗生素治疗，包括经验性和针对病原体的抗生素治疗。*

急性子宫颈炎(acutecervicitis)，习称急性宫颈炎，指子宫颈发生急性炎症，包括局部充血、水肿，上皮变性、坏死，黏膜、黏膜下组织、腺体周围见大量中性粒细胞浸润，腺腔中可有脓性分泌物。急性子宫颈炎可由多种病原体引起，也可由物理因素、化学因素刺激或机械性子宫颈损伤、子宫颈异物伴发感染所致。

【病因及病原体】

急性子宫颈炎的病原体：①性传播疾病病原体：淋病奈瑟菌及沙眼衣原体，主要见于性传播疾病的高危人群；②内源性病原体：部分子宫颈炎的病原体与细菌性阴道病病原体、生殖支原体感染有关。但也有部分患者的病原体不清楚。沙眼衣原体及淋病奈瑟菌均感染子宫颈管柱状上皮，沿黏膜面扩散引起浅层感染，病变以子宫颈管明显。除子宫颈管柱状上皮外，淋病奈瑟菌还常侵袭尿道移行上皮、尿道旁腺及前庭大腺。

【临床表现】

大部分患者无症状。有症状者主要表现为阴道分泌物增多，呈黏液脓性，阴道分泌物刺激可引起外阴瘙痒及灼热感。此外，可出现经间期出血、性交后出血等症状。若合并尿路感染，可出现尿急、尿频、尿痛。妇科检查见子宫颈充血、水肿、黏膜外翻，有黏液脓性分泌物附着甚至从子宫颈管流出，子宫颈管黏膜质脆，容易诱发出血。若为淋病奈瑟菌感染，因尿道旁腺、前庭大腺受累，可见尿道口、阴道口黏膜充血、水肿以及多量脓性分泌物。

【诊断】

出现两个特征性体征之一、显微镜检查子宫颈或阴道分泌物白细胞增多，可做出急性子宫颈炎症的初步诊断。子宫颈炎症诊断后，需进一步做衣原体及淋病奈瑟菌的检测。

1. 两个特征性体征，具备一个或两个同时具备：

（1）于子宫颈管或子宫颈管棉拭子标本上，肉眼见到脓性或黏液脓性分泌物。

（2）用棉拭子擦拭子宫颈管时，容易诱发子宫颈管内出血。

2. **白细胞检测**　子宫颈管分泌物或阴道分泌物中白细胞增多，后者需排除引起白细胞增多的阴道炎症。

（1）子宫颈管脓性分泌物涂片作革兰染色，中性粒细胞>30/高倍视野。

（2）阴道分泌物湿片检查白细胞>10/高倍视野。

笔记

3. 病原体检测　应作衣原体及淋病奈瑟菌的检测，以及有无细菌性阴道病及滴虫阴道炎。检测淋病奈瑟菌常用的方法有：①分泌物涂片革兰染色，查找中性粒细胞内有无革兰阴性双球菌，由于子宫颈分泌物的敏感性、特异性差，不推荐用于女性淋病的诊断方法。②淋病奈瑟菌培养，为诊断淋病的金标准方法。③核酸检测，包括核酸杂交及核酸扩增，尤其核酸扩增方法诊断淋病奈瑟菌感染的敏感性及特异性高。检测沙眼衣原体常用的方法有：①衣原体培养，因其方法复杂，临床少用。②酶联免疫吸附试验检测沙眼衣原体抗原，为临床常用的方法。③核酸检测，包括核酸杂交及核酸扩增，尤以后者为检测衣原体感染敏感、特异的方法。但应做好质量控制，避免污染。

由于子宫颈炎也可以是上生殖道感染的一个征象，因此，对子宫颈炎患者应注意有无上生殖道感染。

【治疗】

主要为抗生素药物治疗。可根据不同情况采用经验性抗生素治疗及针对病原体的抗生素治疗。

1. 经验性抗生素治疗　对有以下性传播疾病高危因素的患者（如年龄小于25岁，多性伴或新性伴，并且为无保护性性交），在未获得病原体检测结果前，采用针对衣原体的经验性抗生素治疗，方案为阿奇霉素1g单次顿服；或多西环素100mg，每日2次，连服7日。

2. 针对病原体的抗生素治疗　对于获得病原体者，选择针对病原体的抗生素。

（1）单纯急性淋病奈瑟菌性子宫颈炎：主张大剂量、单次给药，常用药物有头孢菌素，如头孢曲松钠250mg，单次肌内注射；或头孢克肟400mg，单次口服；也可选择头孢唑肟500mg，肌内注射；头孢西丁2g，肌内注射，加用丙磺舒1g口服；头孢噻肟钠500mg，肌内注射；另可选择氨基糖苷类抗生素中的大观霉素4g，单次肌内注射。

（2）沙眼衣原体感染所致子宫颈炎：治疗药物主要有：①四环素类：如多西环素100mg，每日2次，连服7日；②红霉素类：主要有阿奇霉素1g，单次顿服，或红霉素500mg，每日4次，连服7日；③喹诺酮类：主要有氧氟沙星300mg，每日2次，连服7日；左氧氟沙星500mg，每日1次，连服7日；莫西沙星400mg，每日1次，连服7日。

由于淋病奈瑟菌感染常伴有衣原体感染，因此，若为淋菌性子宫颈炎，治疗时除选用抗淋病奈瑟菌药物外，同时应用抗衣原体感染药物。

（3）合并细菌性阴道病：同时治疗细菌性阴道病，否则将导致子宫颈炎持续存在。

3. 性伴侣的处理　若子宫颈炎患者的病原体为沙眼衣原体及淋病奈瑟菌，应对其性伴进行相应的检查及治疗。

第二节　慢性子宫颈炎

- 可由急性子宫颈炎症迁延而来，也可以为病原体持续感染所致。
- 多数患者无症状。妇科检查可发现子宫颈糜烂样改变、息肉或肥大。
- 无症状的生理性糜烂样改变无需处理。
- 有炎症表现的糜烂样改变及子宫颈息肉以局部治疗为主，治疗前必须除外子宫颈上皮内瘤变和子宫颈癌。

慢性子宫颈炎（chronic cervicitis），习称慢性宫颈炎，指子宫颈间质内有大量淋巴细胞、浆细胞等慢性炎细胞浸润，可伴有子宫颈腺上皮及间质的增生和鳞状上皮化生。慢性子宫颈炎症可由急性子宫颈炎症迁延而来，也可为病原体持续感染所致，病原体与急性子宫颈炎相似。

【病理】

1. 慢性子宫颈管黏膜炎　由于子宫颈管黏膜皱襞较多，感染后容易形成持续性子宫颈黏膜

笔记

炎，表现为子宫颈管黏液及脓性分泌物，反复发作。

2. **子宫颈息肉**(cervical polyp) 是子宫颈管腺体和间质的局限性增生，并向子宫颈外口突出形成息肉。检查见子宫颈息肉通常为单个，也可为多个，红色，质软而脆，呈舌型，可有蒂，蒂宽窄不一，根部可附在子宫颈外口，也可在子宫颈管内。光镜下见息肉表面被覆高柱状上皮，间质水肿、血管丰富以及慢性炎性细胞浸润。子宫颈息肉极少恶变，但应与子宫的恶性肿瘤鉴别。

3. **子宫颈肥大** 慢性炎症的长期刺激导致腺体及间质增生。此外，子宫颈深部的腺囊肿均可使子宫颈呈不同程度肥大，硬度增加。

【临床表现】

慢性子宫颈炎多无症状，少数患者可有阴道分泌物增多，淡黄色或脓性，性交后出血，月经间期出血，偶有分泌物刺激引起外阴瘙痒或不适。妇科检查可发现子宫颈呈糜烂样改变，或有黄色分泌物覆盖子宫颈口或从子宫颈口流出，也可表现为子宫颈息肉或子宫颈肥大。

【诊断及鉴别诊断】

根据临床表现可初步做出慢性子宫颈炎的诊断，但应注意将妇科检查所发现的阳性体征与子宫颈的常见病理生理改变进行鉴别。

1. **子宫颈柱状上皮异位和子宫颈上皮内瘤变** 除慢性子宫颈炎外，子宫颈的生理性柱状上皮异位、子宫颈上皮内瘤变，甚至早期子宫颈癌也可呈现子宫颈糜烂样改变。生理性柱状上皮异位即子宫颈外口处的子宫颈阴道部外观呈细颗粒状的红色区，阴道镜下表现为宽大的转化区，肉眼所见的红色区为柱状上皮覆盖，由于柱状上皮菲薄，其下间质透出而成红色。曾将此种情况称为"宫颈糜烂"，并认为是慢性子宫颈炎最常见的病理类型之一。但目前已明确"宫颈糜烂"并不是病理学上的上皮溃疡、缺失所致的真性糜烂，也与慢性子宫颈炎症的定义即间质中出现慢性炎细胞浸润并不一致。因此，"宫颈糜烂"作为慢性子宫颈炎症的诊断术语已不再恰当。子宫颈糜烂样改变只是一个临床征象，可为生理性改变，也可为病理性改变。生理性柱状上皮异位多见于青春期、生育年龄妇女雌激素分泌旺盛者、口服避孕药或妊娠期，由于雌激素的作用，鳞柱交界部外移，子宫颈局部呈糜烂样改变外观。此外，子宫颈上皮内瘤变及早期子宫颈癌也可使子宫颈呈糜烂样改变，因此对于子宫颈糜烂样改变者需进行子宫颈细胞学检查和(或)HPV检测，必要时行阴道镜及活组织检查以除外子宫颈上皮内瘤变或子宫颈癌。

2. **子宫颈腺囊肿**(Naboth cyst) 子宫颈腺囊肿绝大多数情况下是子宫颈的生理性变化。子宫颈转化区内鳞状上皮取代柱状上皮过程中，新生的鳞状上皮覆盖子宫颈腺管口或伸入腺管，将腺管口阻塞，导致腺体分泌物引流受阻，潴留形成囊肿。子宫颈局部损伤或子宫颈慢性炎症使腺管口狭窄，也可导致子宫颈腺囊肿形成。镜下见囊壁被覆单层扁平、立方或柱状上皮。浅部的子宫颈腺囊肿检查见子宫颈表面突出单个或多个青白色小囊泡，容易诊断。子宫颈腺囊肿通常不需处理。但深部的子宫颈腺囊肿，子宫颈表面无异常，表现为子宫颈肥大，应与子宫颈腺癌鉴别。

3. **子宫恶性肿瘤** 子宫颈息肉应与子宫颈的恶性肿瘤以及子宫体的恶性肿瘤相鉴别，因后两者也可呈息肉状，从子宫颈口突出，鉴别方法行子宫颈息肉切除，病理组织学检查确诊。除慢性炎症外，内生型子宫颈癌尤其腺癌也可引起子宫颈肥大，因此对子宫颈肥大者，需行子宫颈细胞学检查，必要时行子宫颈管搔刮术进行鉴别。

【治疗】

不同病变采用不同的治疗方法。对表现为糜烂样改变者，若为无症状的生理性柱状上皮异位无需处理。对糜烂样改变伴有分泌物增多、乳头状增生或接触性出血，可给予局部物理治疗，包括激光、冷冻、微波等方法，也可给予中药保妇康栓治疗或其作为物理治疗前后的辅助治疗。但治疗前必须经筛查除外子宫颈上皮内瘤变和子宫颈癌。

笔记

物理治疗注意事项：①治疗前，应常规行子宫颈癌筛查。②有急性生殖道炎症列为禁忌。

③治疗时间选在月经干净后 3～7 日内进行。④物理治疗后有阴道分泌物增多，甚至有大量水样排液，术后 1～2 周脱痂时可有少许出血。⑤在创面尚未完全愈合期间(4～8 周)禁盆浴、性交和阴道冲洗。⑥物理治疗有引起术后出血，子宫颈狭窄，不孕，感染的可能，治疗后应定期复查。观察创面愈合情况直到痊愈，同时注意有无子宫颈管狭窄。

1. **慢性子宫颈管黏膜炎**　对持续性子宫颈管黏膜炎症，需了解有无沙眼衣原体及淋病奈瑟菌的再次感染、性伴是否已进行治疗、阴道微生物群失调是否持续存在。针对病因给予治疗。对病原体不清者，尚无有效治疗方法，可试用物理治疗。

2. **子宫颈息肉**　行息肉摘除术，术后将切除息肉送病理组织学检查。

3. **子宫颈肥大**　一般无需治疗。

（薛凤霞）

笔记

第二十四章　盆腔炎性疾病及生殖器结核

盆腔炎性疾病是常见的女性上生殖道感染性疾病，若未及时处理或处理不彻底，将严重影响妇女的生殖健康。生殖器结核的发病率有升高趋势，需引起足够的重视。

第一节　盆腔炎性疾病

- 病原体包括外源性病原体与内源性病原体，常为混合感染。
- 轻者无症状或仅有下腹痛、阴道分泌物增多；重者有发热或伴消化和泌尿系统症状。
- 诊断标准：妇科检查为最低标准，实验室检查为附加标准，病理或影像学检查为特异标准。
- 抗生素是主要治疗，必要时手术治疗。
- 可引起不孕、异位妊娠、慢性盆腔痛等后遗症。

盆腔炎性疾病（pelvic inflammatory disease，PID）指女性上生殖道的一组感染性疾病，主要包括子宫内膜炎（endometritis）、输卵管炎（salpingitis）、输卵管卵巢脓肿（tubo-ovarian abscess，TOA）、盆腔腹膜炎（peritonitis）。炎症可局限于一个部位，也可同时累及几个部位，以输卵管炎、输卵管卵巢炎最常见。盆腔炎性疾病多发生在性活跃期、有月经的妇女，初潮前、无性生活和绝经后妇女很少发生盆腔炎性疾病，即使发生也常常是邻近器官炎症的扩散。盆腔炎性疾病若未能得到及时、彻底治疗，可导致不孕、输卵管妊娠、慢性盆腔痛，炎症反复发作，从而严重影响妇女的生殖健康，且增加家庭与社会经济负担。

【女性生殖道的自然防御功能】

女性生殖道的解剖、生理、生化及免疫学特点具有比较完善的自然防御功能，以抵御感染的发生；健康妇女阴道内虽有某些微生物存在，但通常保持生态平衡状态，并不引起炎症。

1. 两侧大阴唇自然合拢，遮掩阴道口、尿道口。

2. 由于盆底肌的作用，阴道口闭合，阴道前后壁紧贴，可防止外界污染。阴道正常微生物群尤其是乳杆菌，可抑制其他细菌生长。此外，阴道分泌物可维持巨噬细胞活性，防止细菌侵入阴道黏膜。

3. 宫颈内口紧闭，宫颈管黏膜为分泌黏液的单层高柱状上皮所覆盖，黏膜形成皱褶、嵴突或陷窝，从而增加黏膜表面积；宫颈管分泌大量黏液形成胶冻状黏液栓，成为上生殖道感染的机械屏障；黏液栓内含乳铁蛋白、溶菌酶，可抑制病原体侵入子宫内膜。

4. 育龄妇女子宫内膜周期性剥脱，也是消除宫腔感染的有利条件。此外，子宫内膜分泌液也含有乳铁蛋白、溶菌酶，清除少量进入宫腔的病原体。

5. 输卵管黏膜上皮细胞的纤毛向宫腔方向摆动以及输卵管的蠕动，均有利于阻止病原体侵入。输卵管液与子宫内膜分泌液一样，含有乳铁蛋白、溶菌酶，清除偶尔进入上生殖道的病原体。

6. **生殖道免疫系统**　生殖道黏膜如宫颈和子宫聚集有不同数量淋巴组织及散在淋巴细胞，包括T细胞、B细胞。此外，中性粒细胞、巨噬细胞、补体以及一些细胞因子，均在局部有重要的免疫功能，发挥抗感染作用。

当自然防御功能遭到破坏，或机体免疫功能降低、内分泌发生变化或外源性病原体侵入，均可导致炎症发生。

【病原体及其致病特点】

笔记

盆腔炎性疾病的病原体有外源性及内源性两个来源，两种病原体可单独存在，但通常为混

合感染，可能是外源性的衣原体或淋病奈瑟菌感染造成输卵管损伤后，容易继发内源性的需氧菌及厌氧菌感染。

1. 外源性病原体　主要为性传播疾病的病原体，如沙眼衣原体、淋病奈瑟菌。其他有支原体，包括人型支原体、生殖支原体以及解脲支原体。在西方国家盆腔炎性疾病的主要病原体是沙眼衣原体及淋病奈瑟菌。如美国，40% ~50% 盆腔炎性疾病由淋病奈瑟菌引起，10% ~40% 盆腔炎性疾病可分离出沙眼衣原体，对下生殖道淋病奈瑟菌及沙眼衣原体的筛查及治疗，已使盆腔炎性疾病发病率下降。在我国，淋病奈瑟菌、沙眼衣原体引起的盆腔炎性疾病明显增加，已引起人们重视，但目前尚缺乏大宗流行病学资料。

2. 内源性病原体　来自原寄居于阴道内的微生物群，包括需氧菌及厌氧菌，可以仅为需氧菌或仅为厌氧菌感染，但以需氧菌及厌氧菌混合感染多见。主要的需氧菌及兼性厌氧菌有金黄色葡萄球菌，溶血性链球菌，大肠埃希菌；厌氧菌有脆弱类杆菌，消化球菌，消化链球菌。厌氧菌感染的特点是容易形成盆腔脓肿、感染性血栓静脉炎，脓液有粪臭并有气泡。70% ~80% 盆腔脓肿可培养出厌氧菌。

【感染途径】

1. 沿生殖道黏膜上行蔓延　病原体侵入外阴、阴道后，或阴道内的病原体沿宫颈黏膜、子宫内膜、输卵管黏膜，蔓延至卵巢及腹腔，是非妊娠期、非产褥期盆腔炎性疾病的主要感染途径。淋病奈瑟菌、沙眼衣原体及葡萄球菌等，常沿此途径扩散。（图 24-1）

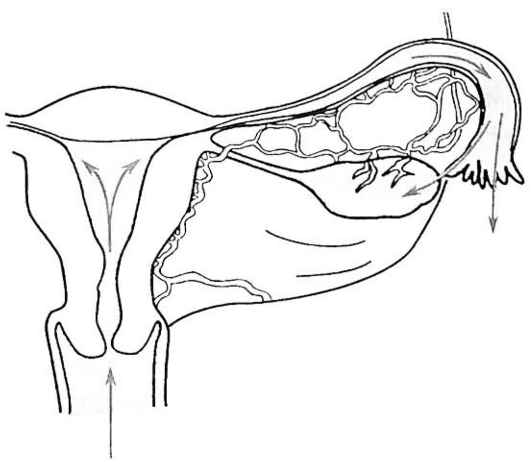


图 24-1　炎症经黏膜上行蔓延

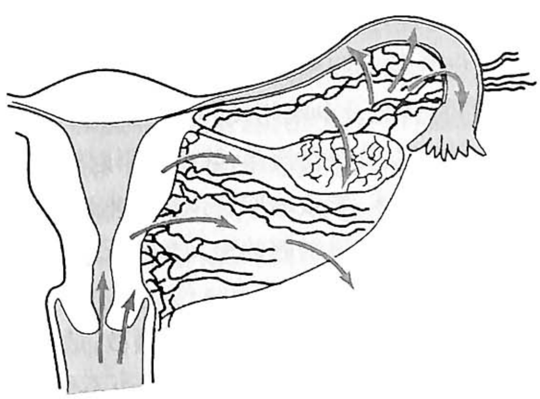


图 24-2　炎症经淋巴系统蔓延

2. 经淋巴系统蔓延　病原体经外阴、阴道、宫颈及宫体创伤处的淋巴管侵入盆腔结缔组织及内生殖器其他部分，是产褥感染、流产后感染及放置宫内节育器后感染的主要感染途径。链球菌、大肠埃希菌、厌氧菌多沿此途径蔓延。（图 24-2）

3. 经血循环传播　病原体先侵入人体的其他系统，再经血循环感染生殖器，为结核菌感染的主要途径。（图 24-3）

4. 直接蔓延　腹腔其他脏器感染后，直接蔓延到内生殖器，如阑尾炎可引起右侧输卵管炎。

【高危因素】

了解高危因素利于盆腔炎性疾病的正确诊断及预防。

1. 年龄　据美国资料，盆腔炎性疾病的高发年龄为 15 ~25 岁。年轻妇女容易发生盆腔炎性疾病可能与频繁性活动、宫颈柱状上皮异位、宫颈黏液机械防御功能较差有关。

2. 性活动　盆腔炎性疾病多发生在性活跃期妇女，尤其是初次性交年龄小、有多个性伴侣、性交过频以及性伴侣有性传播疾病者。

3. 下生殖道感染　下生殖道感染如淋病奈瑟菌性子宫颈炎、衣原体性子宫颈炎以及细菌性

笔记

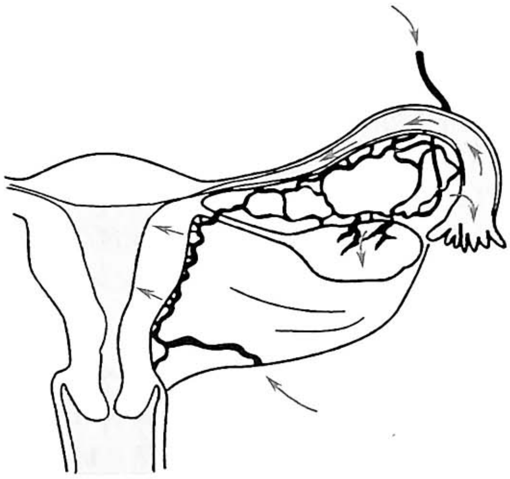


图24-3 炎症经血行传播

阴道病与盆腔炎性疾病的发生密切相关。

4. **子宫腔内手术操作后感染** 如刮宫术、输卵管通液术、子宫输卵管造影术、宫腔镜检查等，由于手术所致生殖道黏膜损伤、出血、坏死，导致下生殖道内源性病原体上行感染。

5. **性卫生不良** 经期性交，使用不洁月经垫等，均可使病原体侵入而引起炎症。此外，低收入群体不注意性卫生保健，阴道冲洗者盆腔炎性疾病的发生率高。

6. **邻近器官炎症直接蔓延** 如阑尾炎、腹膜炎等蔓延至盆腔，病原体以大肠埃希菌为主。

7. **盆腔炎性疾病再次急性发作** 盆腔炎性疾病所致的盆腔广泛粘连、输卵管损伤、输卵管防御能力下降，容易造成再次感染，导致急性发作。

【病理及发病机制】

1. **急性子宫内膜炎及子宫肌炎** 子宫内膜充血、水肿，有炎性渗出物，严重者内膜坏死、脱落形成溃疡。镜下见大量白细胞浸润，炎症向深部侵入形成子宫肌炎。

2. **急性输卵管炎、输卵管积脓、输卵管卵巢脓肿** 急性输卵管炎症因病原体传播途径不同而有不同的病变特点。

（1）炎症经子宫内膜向上蔓延：首先引起输卵管黏膜炎，输卵管黏膜肿胀、间质水肿及充血、大量中性粒细胞浸润，严重者输卵管上皮发生退行性变或成片脱落，引起输卵管黏膜粘连，导致输卵管管腔及伞端闭锁，若有脓液积聚于管腔内则形成输卵管积脓。淋病奈瑟菌及大肠埃希菌、类杆菌以及普雷沃菌，除直接引起输卵管上皮损伤外，其细胞壁脂多糖等内毒素引起输卵管纤毛大量脱落，导致输卵管运输功能减退、丧失。因衣原体的热休克蛋白与输卵管热休克蛋白有相似性，感染后引起的交叉免疫反应可损伤输卵管，导致严重输卵管黏膜结构及功能破坏，并引起盆腔广泛粘连。

（2）病原菌通过宫颈的淋巴播散：通过宫旁结缔组织，首先侵及浆膜层，发生输卵管周围炎，然后累及肌层，而输卵管黏膜层可不受累或受累极轻。病变以输卵管间质炎为主，其管腔常可因肌壁增厚受压变窄，但仍能保持通畅。轻者输卵管仅有轻度充血、肿胀、略增粗；严重者输卵管明显增粗、弯曲，纤维素性脓性渗出物增多，造成与周围组织粘连。

卵巢很少单独发炎，白膜是良好的防御屏障，卵巢常与发炎的输卵管伞端粘连而发生卵巢周围炎，称为输卵管卵巢炎，习称附件炎。炎症可通过卵巢排卵的破孔侵入卵巢实质形成卵巢脓肿，脓肿壁与输卵管积脓粘连并穿通，形成输卵管卵巢脓肿。输卵管卵巢脓肿可为一侧或两侧，约半数是在可识别的急性盆腔炎性疾病初次发病后形成，另一部分是屡次急性发作或重复感染而形成。输卵管卵巢脓肿多位于子宫后方或子宫、阔韧带后叶及肠管间粘连处，可破入直肠或阴道，若破入腹腔则引起弥漫性腹膜炎。

3. **急性盆腔腹膜炎** 盆腔内器官发生严重感染时，往往蔓延到盆腔腹膜，发炎的腹膜充血、水肿，并有少量含纤维素的渗出液，形成盆腔脏器粘连。当有大量脓性渗出液积聚于粘连的间隙内，可形成散在小脓肿；积聚于直肠子宫陷凹处形成盆腔脓肿，较多见。脓肿前面为子宫，后方为直肠，顶部为粘连的肠管及大网膜，脓肿可破入直肠而使症状突然减轻，也可破入腹腔引起弥漫性腹膜炎。

4. **急性盆腔结缔组织炎** 病原体经淋巴管进入盆腔结缔组织而引起结缔组织充血、水肿及中性粒细胞浸润。以宫旁结缔组织炎最常见，开始局部增厚，质地较软，边界不清，以后向两侧

笔记

盆壁呈扇形浸润，若组织化脓形成盆腔腹膜外脓肿，可自发破入直肠或阴道。

5. 败血症及脓毒血症　当病原体毒性强、数量多、患者抵抗力降低时，常发生败血症。发生盆腔炎性疾病后，若身体其他部位发现多处炎症病灶或脓肿者，应考虑有脓毒血症存在，但需经血培养证实。

6. 肝周围炎（Fitz-Hugh-Curtis 综合征）　是指肝包膜炎症而无肝实质损害的肝周围炎。淋病奈瑟菌及衣原体感染均可引起。由于肝包膜水肿，吸气时右上腹疼痛。肝包膜上有脓性或纤维渗出物，早期在肝包膜与前腹壁腹膜之间形成松软粘连，晚期形成琴弦样粘连。5% ~10% 输卵管炎可出现肝周围炎，临床表现为继下腹痛后出现右上腹痛，或下腹疼痛与右上腹疼痛同时出现。

【临床表现】

可因炎症轻重及范围大小而有不同的临床表现。轻者无症状或症状轻微。常见症状为下腹痛、阴道分泌物增多。腹痛为持续性，活动或性交后加重。若病情严重可出现发热甚至高热、寒战、头痛、食欲缺乏。月经期发病可出现经量增多、经期延长。若有腹膜炎，出现消化系统症状如恶心、呕吐、腹胀、腹泻等。伴有泌尿系统感染可有尿急、尿频、尿痛症状。若有脓肿形成，可有下腹包块及局部压迫刺激症状；包块位于子宫前方可出现膀胱刺激症状，如排尿困难、尿频，若引起膀胱肌炎还可有尿痛等；包块位于子宫后方可有直肠刺激症状；若在腹膜外可致腹泻、里急后重感和排便困难。若有输卵管炎的症状及体征，并同时有右上腹疼痛者，应怀疑有肝周围炎。

患者体征差异较大，轻者无明显异常发现，或妇科检查仅发现宫颈举痛或宫体压痛或附件区压痛。严重病例呈急性病容，体温升高，心率加快，下腹部有压痛、反跳痛及肌紧张，甚至出现腹胀，肠鸣音减弱或消失。盆腔检查：阴道可见脓性臭味分泌物；宫颈充血、水肿，将宫颈表面分泌物拭净，若见脓性分泌物从宫颈口流出，说明宫颈管黏膜或宫腔有急性炎症。穹隆触痛明显，须注意是否饱满；宫颈举痛；宫体稍大，有压痛，活动受限；子宫两侧压痛明显，若为单纯输卵管炎，可触及增粗的输卵管，压痛明显；若为输卵管积脓或输卵管卵巢脓肿，可触及包块且压痛明显，不活动；宫旁结缔组织炎时，可扪及宫旁一侧或两侧片状增厚，或两侧宫骶韧带高度水肿、增粗，压痛明显；若有盆腔脓肿形成且位置较低时，可扪及后穹隆或侧穹隆有肿块且有波动感，三合诊常能协助进一步了解盆腔情况。

【诊断】

根据病史、症状、体征及实验室检查可做出初步诊断。由于盆腔炎性疾病的临床表现差异较大，临床诊断准确性不高（与腹腔镜相比，阳性预测值为65% ~90%）。理想的盆腔炎性疾病诊断标准，既要敏感性高能发现轻微病例，又要特异性强避免非炎症患者应用抗生素。但目前尚无单一的病史、体征或实验室检查，既敏感又特异。由于临床正确诊断盆腔炎性疾病比较困难，而延误诊断又导致盆腔炎性疾病后遗症的发生。2010 年美国疾病控制中心（CDC）推荐的盆腔炎性疾病的诊断标准（表 24-1），旨在对年轻女性腹痛或有异常阴道分泌物或不规则阴道流血者，提高对盆腔炎性疾病的认识，对可疑患者做进一步评价，及时治疗，减少后遗症的发生。

最低诊断标准提示在性活跃的年轻女性或者具有性传播疾病的高危人群，若出现下腹痛，并可排除其他引起下腹痛的原因，妇科检查符合最低诊断标准，即可给予经验性抗生素治疗。

附加标准可增加诊断的特异性，多数盆腔炎性疾病患者有宫颈黏液脓性分泌物，或阴道分泌物 0.9% 氯化钠溶液湿片中见到大量白细胞，若宫颈分泌物正常并且阴道分泌物镜下见不到白细胞，盆腔炎性疾病的诊断需慎重，应考虑其他引起腹痛的疾病。阴道分泌物检查还可同时发现阴道合并感染，如细菌性阴道病及滴虫阴道炎。

特异标准基本可诊断盆腔炎性疾病，但由于除 B 型超声检查外，均为有创检查或费用较高，特异标准仅适用于一些有选择的病例。腹腔镜诊断盆腔炎性疾病标准包括：①输卵管表面明显

笔记

充血;②输卵管壁水肿;③输卵管伞端或浆膜面有脓性渗出物。腹腔镜诊断输卵管炎准确率高,并能直接采取感染部位的分泌物做细菌培养,但临床应用有一定局限性,如对轻度输卵管炎的诊断准确性较低、对单独存在的子宫内膜炎无诊断价值,因此并非所有怀疑盆腔炎性疾病的患者均需腹腔镜检查。

表 24-1 盆腔炎性疾病的诊断标准(美国 CDC 诊断标准,2010 年)

最低标准(minimum criteria)
宫颈举痛或子宫压痛或附件区压痛
附加标准(additional criteria)
体温超过 38.3℃(口表)
宫颈或阴道异常黏液脓性分泌物
阴道分泌物湿片出现大量白细胞
红细胞沉降率升高
血 C-反应蛋白升高
实验室证实的宫颈淋病奈瑟菌或衣原体阳性
特异标准(specific criteria)
子宫内膜活检组织学证实子宫内膜炎
阴道超声或磁共振检查显示输卵管增粗,输卵管积液,伴或不伴有盆腔积液、输卵管卵巢肿块,或腹腔镜检查发现盆腔炎性疾病征象

在做出盆腔炎性疾病的诊断后,需进一步明确病原体。宫颈管分泌物及后穹隆穿刺液的涂片、培养及核酸扩增检测病原体,虽不如通过剖腹探查或腹腔镜直接采取感染部位的分泌物做培养及药敏准确,但临床较实用,对明确病原体有帮助。涂片可作革兰染色,若找到淋病奈瑟菌可确诊,除查找淋病奈瑟菌外,可以根据细菌形态为选用抗生素及时提供线索;培养阳性率高,并可做药敏试验。除病原体检查外,还可根据病史(如是否为性传播疾病高危人群)、临床症状及体征特点初步判断病原体。

【鉴别诊断】

盆腔炎性疾病应与急性阑尾炎、输卵管妊娠流产或破裂、卵巢囊肿蒂扭转或破裂等急症相鉴别。

【治疗】

主要为抗生素药物治疗,必要时手术治疗。抗生素治疗可清除病原体,改善症状及体征,减少后遗症。经恰当的抗生素积极治疗,绝大多数盆腔炎性疾病能彻底治愈。抗生素的治疗原则:经验性、广谱、及时及个体化。根据药敏试验选用抗生素较合理,但通常需在获得实验室结果前即给予抗生素治疗,因此,初始治疗往往根据经验选择抗生素。由于盆腔炎性疾病的病原体多为淋病奈瑟菌、衣原体以及需氧菌、厌氧菌的混合感染,需氧菌及厌氧菌又有革兰阴性及革兰阳性之分,故抗生素的选择应涵盖以上病原体,选择广谱抗生素以及联合用药。在盆腔炎性疾病诊断 48 小时内及时用药将明显降低后遗症的发生。具体选用的方案根据医院的条件、病人的接受程度、药物有效性及性价比等综合考虑。

1. **门诊治疗** 若患者一般状况好,症状轻,能耐受口服抗生素,并有随访条件,可在门诊给予口服或肌内注射抗生素治疗。常用方案:①头孢曲松钠 250mg,单次肌内注射,或头孢西丁钠 2g,单次肌内注射,同时口服丙磺舒 1g,然后改为多西环素 100mg,每日 2 次,连用 14 日,可同时口服甲硝唑 400mg,每日 2 次,连用 14 日;或选用其他第三代头孢菌素与多西环素、甲硝唑合用。

笔记

②氧氟沙星 400mg 口服，每日 2 次，或左氧氟沙星 500mg 口服，每日 1 次，同时加服甲硝唑 400mg，每日 2～3 次，连用 14 日；或莫西沙星 400mg，每日 1 次，连用 14 日。

2. 住院治疗 若患者一般情况差，病情严重，伴有发热、恶心、呕吐；或有盆腔腹膜炎；或输卵管卵巢脓肿；或门诊治疗无效；或不能耐受口服抗生素；或诊断不清，均应住院给予抗生素药物治疗为主的综合治疗。

（1）支持疗法：卧床休息，半卧位有利于脓液积聚于直肠子宫陷凹而使炎症局限。给予高热量、高蛋白、高维生素流食或半流食，补充液体，注意纠正电解质紊乱及酸碱失衡。高热时采用物理降温。尽量避免不必要的妇科检查以免引起炎症扩散，有腹胀应行胃肠减压。

（2）抗生素治疗：给药途径以静脉滴注收效快，常用的配伍方案如下：

1）头霉素类或头孢菌素类药物：头霉素类，如头孢西丁钠 2g，静脉滴注，每 6 小时 1 次；或头孢替坦二钠 2g，静脉滴注，每 12 小时 1 次。加多西环素 100mg，每 12 小时 1 次，静脉或口服。头孢菌素类，如头孢呋辛钠、头孢唑肟钠、头孢曲松钠、头孢噻肟钠也可选用。临床症状改善至少 24 小时后转为口服药物治疗，多西环素 100mg，每 12 小时 1 次，连用 14 日。对不能耐受多西环素者，可用阿奇霉素替代，每次 500mg，每日 1 次，连用 3 日。对输卵管卵巢脓肿的患者，可加用克林霉素或甲硝唑，从而更有效地对抗厌氧菌。

2）克林霉素与氨基糖苷类药物联合方案：克林霉素 900mg，每 8 小时 1 次，静脉滴注；庆大霉素先给予负荷量（2mg/kg），然后给予维持量（1.5mg/kg），每 8 小时 1 次，静脉滴注。临床症状、体征改善后继续静脉应用 24～48 小时，克林霉素改为口服，每次 450mg，每日 4 次，连用 14 日；或多西环素 100mg，口服，每 12 小时 1 次，连服 14 日。

3）青霉素类与四环素类药物联合方案：氨苄西林/舒巴坦 3g，静脉滴注，每 6 小时 1 次，加多西环素 100mg，每日 2 次，连服 14 日。

4）喹诺酮类药物与甲硝唑联合方案：氧氟沙星 400mg，静脉滴注，每 12 小时 1 次；或左氧氟沙星 500mg，静脉滴注，每日 1 次加甲硝唑 500mg，静脉滴注，每 8 小时 1 次。可选方案莫西沙星 400mg，静脉滴注，每 24 小时 1 次。

目前由于耐喹诺酮类药物淋病奈瑟菌株的出现，喹诺酮类药物不作为盆腔炎性疾病的首选药物。若存在以下因素：淋病奈瑟菌地区流行和个人危险因素低、头孢菌素不能应用（对头孢菌素类药物过敏）等，可考虑应用喹诺酮类药物，但在开始治疗前，必须进行淋病奈瑟菌的检测。

（3）手术治疗：主要用于治疗抗生素控制不满意的输卵管卵巢脓肿或盆腔脓肿。手术指征有：

1）药物治疗无效：输卵管卵巢脓肿或盆腔脓肿经药物治疗 48～72 小时，体温持续不降，患者中毒症状加重或包块增大者，应及时手术，以免发生脓肿破裂。

2）脓肿持续存在：经药物治疗病情有好转，继续控制炎症数日（2～3 周），包块仍未消失但已局限化，应手术切除，以免日后再次急性发作。

3）脓肿破裂：突然腹痛加剧，寒战、高热、恶心、呕吐、腹胀，检查腹部拒按或有中毒性休克表现，应怀疑脓肿破裂。若脓肿破裂未及时诊治，死亡率高。因此，一旦怀疑脓肿破裂，需立即在抗生素治疗的同时行剖腹探查。

手术可根据情况选择经腹手术或腹腔镜手术。手术范围应根据病变范围、患者年龄、一般状态等全面考虑。原则以切除病灶为主。年轻妇女应尽量保留卵巢功能，以采用保守性手术为主；年龄大、双侧附件受累或附件脓肿屡次发作者，可行全子宫及双附件切除术；对极度衰弱危重患者的手术范围须按具体情况决定。若盆腔脓肿位置低、突向阴道后穹隆时，可经阴道切开排脓，同时注入抗生素。国外近几年报道对抗生素治疗 72 小时无效的输卵管卵巢脓肿，可在超声引导或 CT 下采用经皮引流技术，获得较好的治疗效果。

3. 中药治疗 主要为活血化瘀、清热解毒药物，例如：银翘解毒汤、安宫牛黄丸或紫血丹等。

笔记

【性伴侣的治疗】

对于盆腔炎性疾病患者出现症状前60日内接触过的性伴进行检查和治疗。如果最近一次性交发生在6个月前，则应对最后的性伴进行检查、治疗。在女性盆腔炎性疾病患者治疗期间应避免无保护性性交。

【随访】

对于抗生素治疗的患者，应在72小时内随诊，明确有无临床情况的改善。患者在治疗后的72小时内临床症状应改善，如体温下降，腹部压痛、反跳痛减轻，宫颈举痛、子宫压痛、附件区压痛减轻。若此期间症状无改善，需进一步检查，重新进行评价，必要时腹腔镜或手术探查。对沙眼衣原体以及淋病奈瑟菌感染者，可在治疗后4～6周复查病原体。

【盆腔炎性疾病后遗症】

若盆腔炎性疾病未得到及时正确的诊断或治疗，可能会发生盆腔炎性疾病后遗症（sequelae of PID），既往称慢性盆腔炎。主要病理改变为组织破坏、广泛粘连、增生及瘢痕形成，导致：①输卵管阻塞、输卵管增粗；②输卵管卵巢粘连形成输卵管卵巢肿块；③若输卵管伞端闭锁、浆液性渗出物聚集形成输卵管积水或输卵管积脓或输卵管卵巢脓肿的脓液吸收，被浆液性渗出物代替形成输卵管积水或输卵管卵巢囊肿；④盆腔结缔组织表现为主、骶韧带增生、变厚，若病变广泛，可使子宫固定。

1. 临床表现

（1）不孕：输卵管粘连阻塞可致不孕。盆腔炎性疾病后不孕发生率为20%～30%。

（2）异位妊娠：盆腔炎性疾病后异位妊娠发生率是正常妇女的8～10倍。

（3）慢性盆腔痛：炎症形成的粘连、瘢痕以及盆腔充血，常引起下腹部坠胀、疼痛及腰骶部酸痛，常在劳累、性交后及月经前后加剧。文献报道约20%急性盆腔炎发作后遗留慢性盆腔痛。慢性盆腔痛常发生在盆腔炎性疾病急性发作后的4～8周。

（4）盆腔炎性疾病反复发作：由于盆腔炎性疾病造成的输卵管组织结构的破坏，局部防御功能减退，若患者仍处于同样的高危因素，可造成再次感染导致盆腔炎性疾病反复发作。有盆腔炎性疾病病史者，约25%将再次发作。

2. 妇科检查 若为输卵管病变，则在子宫一侧或两侧触到呈索条状增粗输卵管，并有轻度压痛；若为输卵管积水或输卵管卵巢囊肿，则在盆腔一侧或两侧触及囊性肿物，活动多受限；若为盆腔结缔组织病变，子宫常呈后倾后屈，活动受限或粘连固定，子宫一侧或两侧有片状增厚、压痛，宫骶韧带常增粗、变硬，有触痛。

3. 治疗 盆腔炎性疾病后遗症需根据不同情况选择治疗方案。不孕患者，多需要辅助生育技术协助受孕。对慢性盆腔痛，尚无有效的治疗方法，对症处理或给予中药、理疗等综合治疗，治疗前需排除子宫内膜异位症等其他引起盆腔痛的疾病。盆腔炎性疾病反复发作者，抗生素药物治疗的基础上可根据具体情况，选择手术治疗。输卵管积水者需行手术治疗。

【预防】

①注意性生活卫生，减少性传播疾病。对沙眼衣原体感染高危妇女筛查和治疗可减少盆腔炎性疾病发生率。虽然细菌性阴道病与盆腔炎性疾病相关，但检测和治疗细菌性阴道病能否降低盆腔炎性疾病发生率，至今尚不清楚。②及时治疗下生殖道感染。③公共卫生教育，提高公众对生殖道感染的认识及预防感染的重要性。④严格掌握妇科手术指征，做好术前准备，术时注意无菌操作，预防感染。⑤及时治疗盆腔炎性疾病，防止后遗症发生。

第二节 生殖器结核

笔记

- 病原体为结核杆菌，血行传播为最主要的传播途径。

- 常见临床表现为不孕、月经失调、下腹坠痛及发热、盗汗等全身症状。
- 临床诊断较为困难，根据结核病史、临床表现及辅助检查进行诊断。
- 治疗主要为抗结核药物治疗，必要时手术治疗。

由结核分枝杆菌引起的女性生殖器炎症，称为生殖器结核（genital tuberculosis），又称结核性盆腔炎。多见于20～40岁妇女，也可见于绝经后的老年妇女。近年因耐多药结核、艾滋病的增加以及对结核病控制的松懈，生殖器结核发病率有升高趋势。

【传染途径】

生殖器结核是全身结核的表现之一，常继发于身体其他部位结核如肺结核、肠结核、腹膜结核等，约10%肺结核患者伴有生殖器结核。生殖器结核潜伏期很长，可达1～10年，多数患者在日后发现生殖器结核时，其原发病灶多已痊愈。生殖器结核常见的传染途径：

1. **血行传播**　为最主要的传播途径。青春期时正值生殖器发育，血供丰富，结核菌易借血行传播。结核杆菌感染肺部后，大约1年内可感染内生殖器，由于输卵管黏膜有利于结核菌的潜伏感染，结核杆菌首先侵犯输卵管，然后依次扩散到子宫内膜、卵巢，侵犯宫颈、阴道、外阴者较少。

2. **直接蔓延**　腹膜结核、肠结核可直接蔓延到内生殖器。

3. **淋巴传播**　较少见。消化道结核可通过淋巴管传播感染内生殖器。

4. **性交传播**　极罕见。男性患泌尿系结核，通过性交传播，上行感染。

【病理】

1. **输卵管结核**　占女性生殖器结核的90%～100%，即几乎所有的生殖器结核均累及输卵管，双侧性居多，但双侧的病变程度可能不同。输卵管增粗肥大，其伞端外翻如烟斗嘴状是输卵管结核的特有表现；也可表现为伞端封闭，管腔内充满干酪样物质；有的输卵管增粗，管壁内有结核结节；有的输卵管僵直变粗，峡部有多个结节隆起。输卵管浆膜面可见多个粟粒结节，有时盆腔腹膜、肠管表面及卵巢表面也布满类似结节，或并发腹腔积液型结核性腹膜炎。在输卵管管腔内见到干酪样物质，有助于同非结核性炎症相鉴别。输卵管常与其邻近器官如卵巢、子宫、肠曲广泛粘连。

2. **子宫内膜结核**　常由输卵管结核蔓延而来，占生殖器结核的50%～80%。输卵管结核患者约半数同时有子宫内膜结核。早期病变出现在宫腔两侧角，子宫大小、形状无明显变化，随着病情进展，子宫内膜受到不同程度结核病变破坏，最后代以瘢痕组织，可使宫腔粘连变形、缩小。

3. **卵巢结核**　占生殖器结核的20%～30%，主要由输卵管结核蔓延而来，因有白膜包围，通常仅有卵巢周围炎，侵犯卵巢深层较少。少部分卵巢结核由血循环传播而致，可在卵巢深部形成结节及干酪样坏死性脓肿。

4. **宫颈结核**　常由子宫内膜结核蔓延而来或经淋巴或血循环传播，较少见，占生殖器结核的10%～20%。病变可表现为乳头状增生或为溃疡，这时外观易与子宫颈癌混淆。

5. **盆腔腹膜结核**　盆腔腹膜结核多合并输卵管结核。根据病变特征不同分渗出型和粘连型。渗出型以渗出为主，特点为腹膜及盆腔脏器浆膜面布满无数大小不等的散在灰黄色结节，渗出物为浆液性草黄色澄清液体，积聚于盆腔，有时因粘连形成多个包裹性囊肿；粘连型以粘连为主，特点为腹膜增厚，与邻近脏器之间发生紧密粘连，粘连间的组织常发生干酪样坏死，易形成瘘管。

【临床表现】

依病情轻重、病程长短而异。有的患者无任何症状，有的患者则症状较重。

1. **不孕**　多数生殖器结核因不孕而就诊。在原发性不孕患者中生殖器结核为常见原因之一。由于输卵管黏膜破坏与粘连，常使管腔阻塞；或因输卵管周围粘连，有时管腔尚保持部分通

笔记

畅，但黏膜纤毛被破坏，输卵管僵硬、蠕动受限，丧失运输功能；子宫内膜结核妨碍受精卵的着床与发育，也可致不孕。

2. 月经失调 早期因子宫内膜充血及溃疡，可有经量过多；晚期因子宫内膜遭不同程度破坏而表现为月经稀少或闭经。多数患者就诊时已为晚期。

3. 下腹坠痛 由于盆腔炎性疾病症和粘连，可有不同程度的下腹坠痛，经期加重。

4. 全身症状 若为活动期，可有结核病的一般症状，如发热、盗汗、乏力、食欲缺乏、体重减轻等。轻者全身症状不明显，有时仅有经期发热，但症状重者可有高热等全身中毒症状。

5. 全身及妇科检查 由于病变程度与范围不同而有较大差异，较多患者因不孕行诊断性刮宫、子宫输卵管碘油造影及腹腔镜检查才发现患有盆腔结核，而无明显体征和其他自觉症状。严重盆腔结核常合并腹膜结核，检查腹部时有柔韧感或腹腔积液征，形成包裹性积液时，可触及囊性肿块，边界不清，不活动，表面因有肠管粘连，叩诊空响。子宫一般发育较差，往往因周围有粘连使活动受限。若附件受累，在子宫两侧可触及条索状的输卵管或输卵管与卵巢等粘连形成的大小不等及形状不规则的肿块，质硬、表面不平，呈结节状突起，或可触及钙化结节。

【诊断】

多数患者缺乏明显症状，阳性体征不多，故诊断时易被忽略。为提高确诊率，应详细询问病史，尤其当患者有原发不孕、月经稀少或闭经时；未婚女青年有低热、盗汗、盆腔炎性疾病或腹腔积液时；既往有结核病接触史或本人曾患肺结核、胸膜炎、肠结核时，均应考虑有生殖器结核的可能。下列辅助检查方法，可协助诊断。若能找到病原学或组织学证据即可确诊。常用的辅助诊断方法如下：

1. 子宫内膜病理检查 是诊断子宫内膜结核最可靠的依据。由于经前子宫内膜较厚，若有结核菌，此时阳性率高，故应选择在经前1周或月经来潮6小时内行刮宫术。术前3日及术后4日应每日肌内注射链霉素0.75g及口服异烟肼0.3g，以预防刮宫引起结核病灶扩散。由于子宫内膜结核多由输卵管蔓延而来，故刮宫时应注意刮取子宫角部内膜，并将刮出物送病理检查，在病理切片上找到典型结核结节，诊断即可成立，但阴性结果并不能排除结核的可能。若有条件应将部分刮出物或分泌物作结核菌培养。遇有宫腔小而坚硬，无组织物刮出，结合临床病史及症状，也应考虑为子宫内膜结核，并作进一步检查。若宫颈可疑结核，应做活组织检查确诊。

2. X线检查

（1）胸部X线摄片：必要时行消化道或泌尿系统X线检查，以便发现原发病灶。

（2）盆腔X线摄片：发现孤立钙化点，提示曾有盆腔淋巴结结核病灶。

（3）子宫输卵管碘油造影：可能见到下列征象：①宫腔呈不同形态和不同程度狭窄或变形，边缘呈锯齿状；②输卵管管腔有多个狭窄部分，呈典型串珠状或显示管腔细小而僵直；③在相当于盆腔淋巴结、输卵管、卵巢部位有钙化灶；④若碘油进入子宫一侧或两侧静脉丛，应考虑有子宫内膜结核的可能。子宫输卵管造影对生殖器结核的诊断帮助较大，但也有可能将输卵管管腔中的干酪样物质及结核菌带到腹腔，故造影前后应肌内注射链霉素及口服异烟肼等抗结核药物。

3. 腹腔镜检查 能直接观察子宫、输卵管浆膜面有无粟粒结节，并可取腹腔液行结核菌培养，或在病变处做活组织检查。做此项检查时应注意避免肠道损伤。

4. 结核菌检查 取月经血或宫腔刮出物或腹腔液作结核菌检查，常用方法：①涂片抗酸染色查找结核菌；②结核菌培养，此法准确，但结核菌生长缓慢，通常1～2个月才能得到结果；③分子生物学方法，如PCR技术，方法快速、简便，但可能出现假阳性；④动物接种，方法复杂，需时较长，难以推广。

5. 结核菌素试验 结核菌素试验阳性说明体内曾有结核分枝杆菌感染，若为强阳性说明目前仍有活动性病灶，但不能说明病灶部位，若为阴性一般情况下表示未有过结核分枝杆

笔记

菌感染。

6. 其他　白细胞计数不高，分类中淋巴细胞增多，不同于化脓性盆腔炎性疾病；活动期红细胞沉降率增快，但正常不能除外结核病变，这些化验检查均为非特异性，只能作为诊断参考。

【鉴别诊断】

结核性盆腔炎性疾病应与盆腔炎性疾病后遗症、子宫内膜异位症、卵巢恶性肿瘤，尤其是卵巢上皮性癌鉴别，诊断困难时，可作腹腔镜检查或剖腹探查确诊。

【治疗】

采用抗结核药物治疗为主，休息营养为辅的治疗原则。

1. 抗结核药物治疗　抗结核药物治疗对90%女性生殖器结核有效。药物治疗应遵循早期、联合、规律、适量、全程的原则。采用异烟肼、利福平、乙胺丁醇及吡嗪酰胺等抗结核药物联合治疗6～9个月，可取得良好疗效。推荐两阶段短疗程药物治疗方案，前2～3个月为强化期，后4～6个月为巩固期或继续期。2010年WHO结核病诊疗指南指出生殖器结核的抗结核药物的选择、用法、疗程参考肺结核病。常用的治疗方案：①强化期2个月，每日异烟肼、利福平、吡嗪酰胺及乙胺丁醇四种药物联合应用，后4个月巩固期每日连续应用异烟肼、利福平（简称2HRZE/4HR）；或巩固期每周3次间歇应用异烟肼、利福平（$2HRZE/4H_3R_3$）。②强化期每日异烟肼、利福平、吡嗪酰胺、乙胺丁醇四种药联合应用2个月，巩固期每日应用异烟肼、利福平、乙胺丁醇连续4个月（2HRZE/4HRE）；或巩固期每周3次应用异烟肼、利福平、乙胺丁醇连续4个月（$2HRZE/4H_3R_3E_3$）。第一个方案可用于初次治疗的患者，第二个方案多用于治疗失败或复发的患者。

2. 支持疗法　急性患者至少应休息3个月，慢性患者可以从事部分工作和学习，但要注意劳逸结合，加强营养，适当参加体育锻炼，增强体质。

3. 手术治疗　出现以下情况应考虑手术治疗：①盆腔包块经药物治疗后缩小，但不能完全消退；②治疗无效或治疗后又反复发作者，或难以与盆腹腔恶性肿瘤鉴别者；③盆腔结核形成较大的包块或较大的包裹性积液者；④子宫内膜结核严重，内膜破坏广泛，药物治疗无效者。为避免手术时感染扩散，提高手术后治疗效果，手术前后需应用抗结核药物治疗。手术以全子宫及双侧附件切除术为宜。对年轻妇女应尽量保留卵巢功能；对病变局限于输卵管，而又迫切希望生育者，可行双侧输卵管切除术，保留卵巢及子宫。由于生殖器结核所致的粘连常较广泛而紧密，术前应口服肠道消毒药物并作清洁灌肠，术时应注意解剖关系，避免损伤。

虽然生殖器结核经药物治疗取得良好疗效，但治疗后的妊娠成功率极低，对部分希望妊娠者，可行辅助生育技术助孕。

【预防】

增强体质，做好卡介苗接种，积极防治肺结核、淋巴结结核和肠结核等。

（薛凤霞）

笔记

第二十五章　子宫内膜异位症与子宫腺肌病

子宫内膜异位性疾病包括子宫内膜异位症和子宫腺肌病，两者均由具有生长功能的异位子宫内膜所致，临床上常可并存。但两者的发病机制及组织发生学不尽相同，临床表现及其对卵巢激素的敏感性亦有差异，前者对孕激素敏感，后者不敏感。

第一节　子宫内膜异位症

- 绝大多数位于盆腔脏器和壁腹膜，以卵巢、宫骶韧带最常见。
- 主要症状为下腹痛与痛经、不孕及性交不适。
- 腹腔镜检查是确诊盆腔内异症的标准方法，病理检查阴性不能排除内异症诊断。
- 分为手术治疗和药物治疗，根据患者年龄、症状、病变部位和范围及对生育要求等给予个体化治疗。

子宫内膜组织（腺体和间质）出现在子宫体以外的部位时，称为子宫内膜异位症（endometriosis，EMT），简称内异症。异位内膜可侵犯全身任何部位，如脐、膀胱、肾、输尿管、肺、胸膜、乳腺，甚至手臂、大腿等处，但绝大多数位于盆腔脏器和壁腹膜，以卵巢、宫骶韧带最常见，其次为子宫及其他脏腹膜、阴道直肠膈等部位，故有盆腔子宫内膜异位症之称（图 25-1）。由于内异症是激素依赖性疾病，在自然绝经和人工绝经（包括药物作用、射线照射或手术切除双侧卵巢）后，异位内膜病灶可逐渐萎缩吸收；妊娠或使用性激素抑制卵巢功能，可暂时阻止疾病发展。内异症在形态学上呈良性表现，但在临床行为学上具有类似恶性肿瘤的特点，如种植、侵袭及远处转移等。持续加重的盆腔粘连、疼痛、不孕，是其主要的临床表现。

【发病率】

流行病学调查显示，育龄期是内异症的高发年龄，其中 76% 在 25～45 岁，与内异症是激素

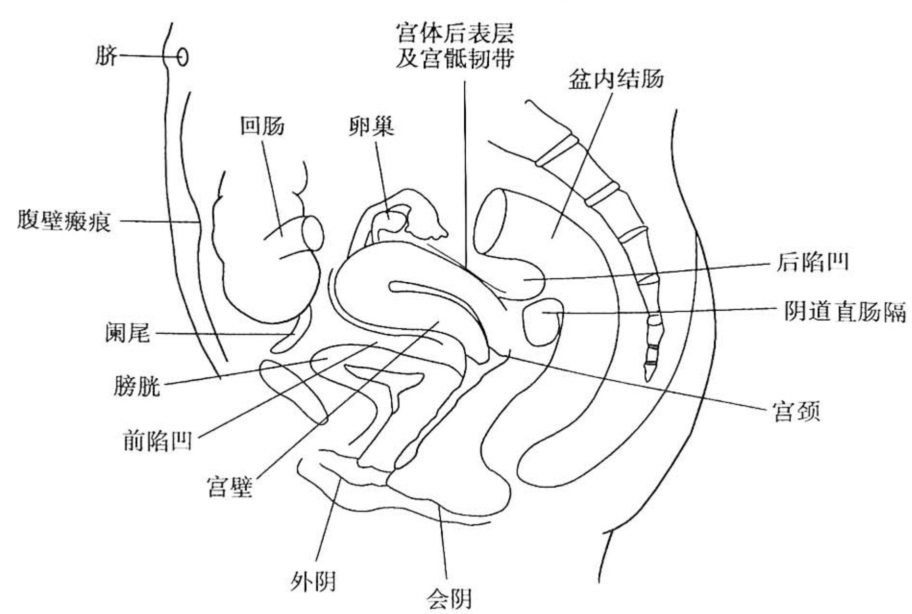


图 25-1　子宫内膜异位症的发生部位

笔记

依赖性疾病的特点相符合。有报道绝经后用激素补充治疗的妇女也有发病者。生育少、生育晚的妇女发病明显高于生育多、生育早者。近年来发病率呈明显上升趋势，与社会经济状况呈正相关，与剖宫产率增高、人工流产与宫腹腔镜操作增多有关，在慢性盆腔疼痛及痛经患者中的发病率为20%～90%，25%～35%不孕患者与内异症有关，妇科手术中有5%～15%患者被发现有内异症存在。

【病因】

异位子宫内膜来源至今尚未阐明，目前主要学说及发病因素有：

1. 异位种植学说　1921年Sampson首先提出经期时子宫内膜腺上皮和间质细胞可随经血逆流，经输卵管进入盆腔，种植于卵巢和邻近的盆腔腹膜，并在该处继续生长、蔓延，形成盆腔内异症，也称为经血逆流学说，多数临床和实验资料均支持这一学说：①70%～90%妇女有经血逆流，在经血或早卵泡期的腹腔液中，均可见存活的内膜细胞。②先天性阴道闭锁或宫颈狭窄等经血排出受阻者发病率高。③医源性内膜种植，如剖宫产后腹壁瘢痕或分娩后会阴切口出现内异症，可能是术时将子宫内膜带至切口直接种植所致，患者有多次宫腔手术操作史（人工流产、输卵管通液等）亦不少见。④动物实验能将经血中的子宫内膜移植于猕猴腹腔内存活生长，形成典型内异症。种植学说虽被绝大多数学者接受，但无法解释在多数育龄女性中存在经血逆流，但仅少数（10%～15%）女性发病。

子宫内膜也可以通过淋巴及静脉向远处播散，发生异位种植，是子宫内膜异位种植学说的组成部分。不少学者在光镜检查时发现盆腔淋巴管、淋巴结和盆腔静脉中有子宫内膜组织，提出子宫内膜可通过淋巴和静脉向远处播散。临床上所见远离盆腔的器官，如肺、四肢皮肤、肌肉等发生内异症，可能就是内膜通过血行和淋巴播散的结果。该学说无法说明子宫内膜如何通过静脉和淋巴系统，而盆腔外内异症的发病率又极低。

2. 体腔上皮化生学说　卵巢表面上皮、盆腔腹膜均是由胚胎期具有高度化生潜能的体腔上皮分化而来，Mayer提出体腔上皮分化来的组织在受到持续卵巢激素或经血及慢性炎症的反复刺激后，能被激活转化为子宫内膜样组织。但目前仅有动物试验证实，小鼠卵巢表面上皮可经过K-ras激活途径直接化生为卵巢内异症病变。

3. 诱导学说　未分化的腹膜组织在内源性生物化学因素诱导下，可发展成为子宫内膜组织，种植的内膜可以释放化学物质诱导未分化的间充质形成子宫内膜异位组织。此学说是体腔上皮化生学说的延伸，在兔动物实验中已证实，而在人类尚无证据。

4. 遗传因素　内异症具有一定的家族聚集性，某些患者的发病可能与遗传有关。患者一级亲属的发病风险是无家族史者的7倍，人群研究发现单卵双胎姐妹中一方患有内异症时，另一方发生率可达75%。子宫内膜异位组织中存在非整倍体（11，16，17）、三倍体（1，7）、单倍体（9，17）以及片段丢失（1p，22q，5p，6q，70等）染色体异常。此外，有研究发现内异症与谷胱甘肽转移酶、半乳糖转移酶和雌激素受体的基因多态性有关，提示该病存在遗传易感性。

5. 免疫与炎症因素　越来越多的证据表明免疫调节异常在内异症的发生、发展各环节起重要作用，表现为免疫监视功能、免疫杀伤细胞的细胞毒作用减弱而不能有效清除异位内膜。研究还发现内异症与系统性红斑狼疮、黑色素瘤及某些HLA抗原有关，患者的IgG及抗子宫内膜抗体明显增加，表明其具有自身免疫性疾病的特征。还有证据表明，内异症与亚临床腹膜炎有关，表现为腹腔液中巨噬细胞、炎性细胞因子、生长因子、促血管生成物质增加，从而促进异位内膜存活、增殖并导致局部纤维增生、粘连。

6. 其他因素　国内学者提出"在位内膜决定论"，认为在位子宫内膜的生物学特性是内异症发生的决定因素，局部微环境是影响因素。内异症患者在位子宫内膜的特性如粘附性、侵袭性、刺激形成血管的能力均强于非内异症患者的在位子宫内膜。环境因素也与内异症之间存在潜在联系，二噁英在内异症发病中有一定作用。血管生成因素也可能参与内异症的发生，患者

笔记

腹腔液中VEGF等血管生长因子增多，使盆腔微血管生长增加，导致异位内膜易于种植生长。异位内膜除自分泌雌激素外，还可削弱对局部雌激素的灭活作用促进自身增殖。此外，异位内膜细胞凋亡减少也可能与疾病进程有关。

【病理】

内异症的基本病理变化为异位子宫内膜随卵巢激素变化而发生周期性出血，导致周围纤维组织增生和囊肿、粘连形成，在病变区出现紫褐色斑点或小泡，最终发展为大小不等的紫褐色实质性结节或包块。

1. 大体病理

(1) 卵巢：最易被异位内膜侵犯，约80%病变累及一侧，累及双侧占50%，异位病灶分为微小病灶型和典型病灶型两种。微小病灶型属早期，位于卵巢浅表皮层的红色、紫蓝色或褐色斑点或数毫米大的小囊，随病变发展，异位内膜侵犯卵巢皮质并在其内生长、反复周期性出血，形成单个或多个囊肿型的典型病变，称卵巢子宫内膜异位囊肿。囊肿大小不一，直径多在5cm左右，大至10～20cm，内含暗褐色、似巧克力样糊状陈旧血性液体，故又称卵巢巧克力囊肿。囊肿增大时表面呈灰蓝色。囊肿在月经期内出血增多，腔内压力大，特别是近卵巢表面的囊壁易反复破裂，破裂后囊内容物刺激局部腹膜发生局部炎性反应和组织纤维化，导致卵巢与邻近的子宫、阔韧带、盆侧壁或乙状结肠等紧密粘连，致使卵巢固定在盆腔内，活动度差。手术时若强行剥离，粘连局部囊壁极易破裂，流出黏稠暗褐色陈旧血液。这种粘连是卵巢子宫内膜异位囊肿的临床特征之一，可借此与其他出血性卵巢囊肿相鉴别。

(2) 宫骶韧带、直肠子宫陷凹和子宫后壁下段：这些部位处于盆腔后部较低处，与经血中的内膜碎屑接触最多，故为内异症的好发部位。病变早期、轻者局部有散在紫褐色出血点或颗粒状结节，宫骶韧带增粗或结节样改变。随病变发展，子宫后壁与直肠前壁粘连，直肠子宫陷凹变浅甚至消失，重者病灶向阴道直肠膈发展，在膈内形成肿块并向阴道后穹隆或直肠腔凸出，但穿破阴道或直肠黏膜罕见。

(3) 盆腔腹膜：盆腔腹膜内异症分为色素沉着型和无色素沉着型两种，腹腔镜下前者呈紫蓝色或黑色结节，为典型病灶，含有内膜腺体和间质细胞、纤维素、血管成分，并有出血；后者为无色素的早期病灶，但较前者更具活性，并有红色火焰样、息肉样、白色透明变、卵巢周围粘连、黄棕色腹膜斑等。无色素异位病变发展成典型病灶约需6～24个月。腹腔镜检查可以发现许多微小的腹膜内异症病灶。

(4) 输卵管及宫颈：异位内膜累及输卵管和宫颈少见。偶在输卵管浆膜层可见紫蓝色斑点或结节，管腔多通畅。宫颈异位病灶多系内膜直接种植，呈暗红色或紫蓝色颗粒于宫颈表面，经期略增大，易被误诊为宫颈腺囊肿。深部病灶宫颈剖面呈紫蓝色小点或含陈旧血液的小囊腔，多系直肠子宫陷凹病灶蔓延而来。

(5) 其他部位：阑尾、膀胱、直肠异位病灶呈紫蓝色或红棕色点、片状病损，很少穿透脏器黏膜层。会阴及腹壁瘢痕处异位病灶因反复出血致局部纤维增生而形成圆形结节，病程长者结节可大至数厘米，偶见典型的紫蓝色或陈旧出血灶。

2. 镜下检查 典型的异位内膜组织在镜下可见子宫内膜上皮、腺体、内膜间质、纤维素及出血等成分。无色素型早期异位病灶一般可见到典型的内膜组织，但异位内膜反复出血后，这些组织结构可被破坏而难以发现，出现临床表现极典型而组织学特征极少的不一致现象，约占24%。出血来自间质内血管，镜下找到少量内膜间质细胞即可确诊内异症。临床表现和术中所见很典型，即使镜下仅能在卵巢囊壁中发现红细胞或含铁血黄素细胞等出血证据，亦应视为内异症。肉眼正常的腹膜组织镜检时发现子宫内膜腺体及间质，称为镜下内异症，发生率10%～15%，可能在内异症的组织发生及治疗后复发方面起重要作用。

笔记

异位内膜组织可随卵巢周期变化而有增生和分泌改变，但其改变与在位子宫内膜并不一定

同步，多表现为增生期改变。

异位内膜极少发生恶变，发生率低于1%，恶变机制并不明确。内异症恶变的细胞类型为透明细胞癌和子宫内膜样癌。

【临床表现】

内异症的临床表现因人和病变部位的不同而多种多样，症状特征与月经周期密切相关。有25%患者无任何症状。

1. 症状

（1）下腹痛和痛经：疼痛是内异症的主要症状，典型症状为继发性痛经、进行性加重。疼痛多位于下腹、腰骶及盆腔中部，有时可放射至会阴部、肛门及大腿，常于月经来潮时出现，并持续至整个经期。疼痛严重程度与病灶大小不一定呈正比，粘连严重的卵巢异位囊肿患者可能并无疼痛，而盆腔内小的散在病灶却可引起难以忍受的疼痛。少数患者可表现为持续性下腹痛，经期加剧。但有27%～40%患者无痛经，因此痛经不是内异症诊断的必需症状。

（2）不孕：内异症患者不孕率高达40%。引起不孕的原因复杂，如盆腔微环境改变影响精卵结合及运送、免疫功能异常导致抗子宫内膜抗体增加而破坏子宫内膜正常代谢及生理功能、卵巢功能异常导致排卵障碍和黄体形成不良等。中、重度患者可因卵巢、输卵管周围粘连而影响受精卵运输。

（3）性交不适：多见于直肠子宫陷凹有异位病灶或因局部粘连使子宫后倾固定者。性交时碰撞或子宫收缩上提而引起疼痛，一般表现为深部性交痛，月经来潮前性交痛最明显。

（4）月经异常：15%～30%患者有经量增多、经期延长或月经淋漓不尽或经前期点滴出血。可能与卵巢实质病变、无排卵、黄体功能不足或合并有子宫腺肌病和子宫肌瘤有关。

（5）其他特殊症状：盆腔外任何部位有异位内膜种植生长时，均可在局部出现周期性疼痛、出血和肿块，并出现相应症状。肠道内异症可出现腹痛、腹泻、便秘或周期性少量便血，严重者可因肿块压迫肠腔而出现肠梗阻症状；膀胱内异症常在经期出现尿痛和尿频，但多被痛经症状掩盖而被忽视；异位病灶侵犯和（或）压迫输尿管时，引起输尿管狭窄、阻塞，出现腰痛和血尿，甚至形成肾盂积水和继发性肾萎缩；手术瘢痕异位症患者常在剖宫产或会阴侧切术后数月至数年出现周期性瘢痕处疼痛，在瘢痕深部扪及剧痛包块，随时间延长，包块逐渐增大，疼痛加剧。

除上述症状外，卵巢子宫内膜异位囊肿破裂时，囊内容物流入盆腹腔引起突发性剧烈腹痛，伴恶心、呕吐和肛门坠胀。疼痛多发生于经期前后、性交后或其他腹压增加的情况，症状类似输卵管妊娠破裂，但无腹腔内出血。

2. 体征　卵巢异位囊肿较大时，妇科检查可扪及与子宫粘连的肿块。囊肿破裂时腹膜刺激征阳性。典型盆腔内异症双合诊检查时，可发现子宫后倾固定，直肠子宫陷凹、宫骶韧带或子宫后壁下方可扪及触痛性结节，一侧或双侧附件处触及囊实性包块，活动度差。病变累及直肠阴道间隙时，可在阴道后穹隆触及、触痛明显，或直接看到局部隆起的小结节或紫蓝色斑点。

【诊断】

生育年龄女性有继发性痛经且进行性加重、不孕或慢性盆腔痛，盆腔检查扪及与子宫相连的囊性包块或盆腔内有触痛性结节，即可初步诊断为子宫内膜异位症。但临床上常需借助下列辅助检查。经腹腔镜检查的盆腔可见病灶和病灶的活组织病理检查是确诊依据，但病理学检查结果阴性并不能排除内异症的诊断。

1. 影像学检查　B型超声检查是诊断卵巢异位囊肿和膀胱、直肠内异症的重要方法，可确定异位囊肿位置、大小和形状，其诊断敏感性和特异性均在96%以上。囊肿呈圆形或椭圆形，与周围特别与子宫粘连，囊壁厚而粗糙，囊内有细小的絮状光点。因囊肿回声图像无特异性，不能单纯依靠B型超声图像确诊。盆腔CT及MRI对盆腔内异症有诊断价值，但费用昂贵，不作为初选的诊断方法。

笔记

2. 血清CA125测定 血清CA125水平可能增高，重症患者更为明显，但变化范围很大，临床上多用于重度内异症和疑有深部异位病灶者。在诊断早期内异症时，腹腔液CA125值较血清值更有意义。但CA125在其他疾病如卵巢癌、盆腔炎性疾病中也可以出现增高，CA125诊断内异症的敏感性和特异性均较低，与腹腔镜相比尚缺乏作为诊断工具的价值。但血清CA125水平用于监测异位内膜病变活动情况更有临床价值，动态检测CA125有助于评估疗效和预测复发。

3. 腹腔镜检查 是目前国际公认的内异症诊断的最佳方法，除了阴道或其他部位的直视可见的病变之外，腹腔镜检查是确诊盆腔内异症的标准方法。在腹腔镜下见到大体病理所述典型病灶或可疑病变进行活组织检查即可确诊。下列情况应首选腹腔镜检查：疑为内异症的不孕症患者，妇科检查及B型超声检查无阳性发现的慢性腹痛及痛经进行性加重者，有症状特别是血清CA125水平升高者。只有在腹腔镜检查或剖腹探查直视下才能确定内异症临床分期。

【鉴别诊断】

内异症易与下述疾病混淆，应予以鉴别。

1. 卵巢恶性肿瘤 早期无症状，有症状时多呈持续性腹痛、腹胀，病情发展快，一般情况差。B型超声图像显示包块为混合性或实性，血清CA125值多显著升高，多大于100IU/ml。腹腔镜检查或剖腹探查可鉴别。

2. 盆腔炎性包块 多有急性或反复发作的盆腔感染史，疼痛无周期性，平时亦有下腹部隐痛，可伴发热和白细胞增高等，抗生素治疗有效。

3. 子宫腺肌病 痛经症状与内异症相似，但多位于下腹正中且更剧烈，子宫多呈均匀性增大，质硬。经期检查时，子宫触痛明显。此病常与内异症并存。

【临床分期】

内异症的分期方法很多，目前我国多采用美国生育学会（AFS）提出的“修正子宫内膜异位症分期法”。该分期法于1985年最初提出，1997年再次修正。内异症分期需在腹腔镜下或剖腹探查手术时进行，要求详细观察并对异位内膜的部位、数目、大小、粘连程度等进行记录，最后进行评分（表25-1）。该分期法有利于评估疾病严重程度、正确选择治疗方案、准确比较和评价各种治疗方法的疗效，并有助于判断患者的预后。

【治疗】

治疗内异症的根本目的是“缩减和去除病灶，减轻和控制疼痛，治疗和促进生育，预防和减少复发”。治疗方法应根据患者年龄、症状、病变部位和范围以及对生育要求等加以选择，强调治疗个体化。症状轻或无症状的轻微病变可选用期待治疗；有生育要求的轻度患者经过全面诊断评估后可以先给予药物治疗，重者行保留生育功能手术；年轻无生育要求的重度患者，可行保留卵巢功能手术，并辅以性激素治疗；症状及病变均严重的无生育要求者，考虑行根治性手术。

1. 期待治疗 仅适用于轻度内异症患者，采用定期随访，并对症处理病变引起的轻微经期腹痛，可给予前列腺素合成酶抑制剂（吲哚美辛、萘普生、布洛芬）等；希望生育者一般不用期待治疗，应尽早促使其妊娠，一旦妊娠，异位内膜病灶坏死萎缩，分娩后症状缓解并有望治愈。

2. 药物治疗 包括抑制疼痛的对症治疗、抑制雌激素合成使异位内膜萎缩、阻断下丘脑-垂体-卵巢轴的刺激和出血周期为目的的性激素治疗，适用于有慢性盆腔痛、经期痛经症状明显、有生育要求及无卵巢囊肿形成患者。采用使患者假孕或假绝经性激素疗法，已成为临床治疗内异症的常用方法。但对较大的卵巢内膜异位囊肿，特别是卵巢包块性质未明者，宜采用手术治疗。

（1）口服避孕药：是最早用于治疗内异症的激素类药物，其目的是降低垂体促性腺激素水平，并直接作用于子宫内膜和异位内膜，导致内膜萎缩和经量减少。长期连续服用避孕药造成类似妊娠的人工闭经，称假孕疗法。目前临床上常用低剂量高效孕激素和炔雌醇复合制剂，用法为每日1片，连续用6～9个月，此法适用于轻度内异症患者。副作用主要有恶心、呕吐，并警惕血栓形成风险。

笔记

表 25-1　ASRM 修正子宫内膜异位症分期法(1997 年)

患者姓名__________日期__________
Ⅰ期(微型):1～5 分　腹腔镜____________剖腹手术____________病理____________
Ⅱ期(轻型):6～15 分　推荐治疗______________________________
Ⅲ期(中型):16～40 分______________________________
Ⅳ期(重型):＞40 分
总分______________________________　预后______________________________

	异位病灶	病灶大小			粘连范围			
		<1cm	1～3cm	>3cm		<1/3 包裹	1/3～2/3 包裹	>2/3 包裹
腹膜	浅	1	2	4				
	深	2	4	6				
卵巢	右浅	1	2	4	薄膜	1	2	4
	右深	4	16	20	致密	4	8	16
	左浅	1	2	4	薄膜	1	2	4
	左深	4	16	20	致密	4	8	16
输卵管	右				薄膜	1	2	4
					致密	4	8	16
	左				薄膜	1	2	4
					致密	4	8	16
直肠子宫陷凹部分消失		4			完全消失	40		

注:若输卵管全部被包裹,应为 16 分
其他子宫内膜异位灶:______________________________　相关病理:______________________________

(2) 孕激素:单用人工合成高效孕激素,通过抑制垂体促性腺激素分泌,造成无周期性的低雌激素状态,并与内源性雌激素共同作用,造成高孕激素性闭经和内膜蜕膜化形成假孕。各种制剂疗效相近,且费用较低。所用剂量为避孕剂量 3～4 倍,连续应用 6 个月,如甲羟孕酮(medroxyprogesterone)30mg/d,副作用有恶心、轻度抑郁、水钠潴留、体重增加及阴道不规则点滴出血等。患者在停药数月后痛经缓解,月经恢复。

(3) 孕激素受体拮抗剂:米非司酮(mifepristone)与子宫孕酮受体的亲和力是孕酮的 5 倍,具有强抗孕激素作用,每日口服 25～100mg,造成闭经使病灶萎缩。副作用轻,无雌激素样影响,亦无骨质丢失危险,长期疗效有待证实。

(4) 孕三烯酮(gestrinone):为 19-去甲睾酮甾体类药物,有抗孕激素、中度抗雌激素和抗性腺效应,能增加游离睾酮含量,减少性激素结合球蛋白水平,抑制 FSH、LH 峰值并减少 LH 均值,使体内雌激素水平下降,异位内膜萎缩、吸收,也是一种假绝经疗法。该药在血浆中半衰期长达 28 小时,每周仅需用药两次,每次 2.5mg,于月经第 1 日开始服药,6 个月为 1 个疗程。治疗后 50%～100% 患者发生闭经,症状缓解率达 95% 以上。孕三烯酮与达那唑相比,疗效相近,但副作用较低,对肝功能影响较小且可逆,很少因转氨酶过高而中途停药,且用药量少、方便。

(5) 达那唑(danazol):为合成的 17α-乙炔睾酮衍生物。抑制 FSH、LH 峰;抑制卵巢甾体激素生成并增加雌、孕激素代谢;直接与子宫内膜雌、孕激素受体结合抑制内膜细胞增生,最终导致子宫内膜萎缩,出现闭经。因 FSH、LH 呈低水平,又称假绝经疗法。适用于轻度及中度内异症痛经明显的患者。用法:月经第 1 日开始口服 200mg,每日 2～3 次,持续用药 6 个月。若痛经不缓解或未闭经,可加至每日 4 次。疗程结束后约 90% 症状消失。停药后 4～6 周恢复月经及排卵。副作用有恶心、头痛、潮热、乳房缩小、体重增加、性欲减退、多毛、痤疮、皮脂增加、肌痛性

痉挛等，一般能耐受。药物主要在肝脏代谢，已有肝功能损害不宜使用，也不适用于高血压、心力衰竭、肾功能不全者。

（6）促性腺激素释放激素激动剂（GnRH-a）：为人工合成的十肽类化合物，其作用与体内GnRH相同，促进垂体LH和FSH释放，但其对GnRH受体的亲和力较天然GnRH高百倍，且半衰期长、稳定性好，抑制垂体分泌促性腺激素，导致卵巢激素水平明显下降，出现暂时性闭经，此疗法又称药物性卵巢切除。目前常用的GnRH-a类药物有：亮丙瑞林3.75mg，月经第1日皮下注射后，每隔28日注射1次，共3～6次；戈舍瑞林3.6mg，用法同前。用药后一般第2个月开始闭经，可使痛经缓解，停药后在短期内排卵可恢复。副作用主要有潮热、阴道干燥、性欲减退和骨质丢失等绝经症状，停药后多可消失。但骨质丢失需时1年才能逐渐恢复正常。因此在应用GnRH-a 3～6个月时可以酌情给予反向添加治疗提高雌激素水平，预防低雌激素状态相关的血管症状和骨质丢失的发生，可以增加患者的顺应性，如妊马雌酮0.625mg加甲羟孕酮2mg，每日1次或替勃龙1.25mg/d。

3. 手术治疗　适用于药物治疗后症状不缓解、局部病变加剧或生育功能未恢复者，较大的卵巢内膜异位囊肿者。腹腔镜手术是首选的手术方法，目前认为腹腔镜确诊、手术+药物为内异症的金标准治疗。手术方式有：

（1）保留生育功能手术：切净或破坏所有可见的异位内膜病灶、分离粘连、恢复正常的解剖结构，但保留子宫、一侧或双侧卵巢，至少保留部分卵巢组织。适用于药物治疗无效、年轻和有生育要求的患者。术后复发率约40%，因此术后尽早妊娠或使用药物以减少复发。

（2）保留卵巢功能手术：切除盆腔内病灶及子宫，保留至少一侧或部分卵巢。适用于Ⅲ、Ⅳ期患者、症状明显且无生育要求的45岁以下患者。术后复发率约5%。

（3）根治性手术：将子宫、双附件及盆腔内所有异位内膜病灶予以切除和清除，适用于45岁以上重症患者。术后不用雌激素补充治疗者，几乎不复发。双侧卵巢切除后，即使盆腔内残留部分异位内膜病灶，也能逐渐自行萎缩退化直至消失。

4. 手术与药物联合治疗　手术治疗前给予3～6个月的药物治疗，使异位病灶缩小、软化，有利于缩小手术范围和手术操作。对保守性手术、手术不彻底或术后疼痛不缓解者，术后给予6个月的药物治疗，推迟复发。

【预防】

内异症病因不明确、多因素起作用，并且其组织学发生复杂，因此预防作用有限，主要注意以下几点以减少其发病：

1. 防止经血逆流　及时发现并治疗引起经血潴留的疾病，如先天性生殖道畸形、闭锁、狭窄和继发性宫颈粘连、阴道狭窄等。

2. 药物避孕　口服避孕药可抑制排卵、促使子宫内膜萎缩，内异症的发病风险有所降低，对有高发家族史、容易带器妊娠者，可以选择。

3. 防止医源性异位内膜种植　尽量避免多次的宫腔手术操作。进入宫腔内的经腹手术，特别是孕中期剖宫取胎术，均应用纱布垫保护好子宫切口周围术野，以防宫腔内容物溢入腹腔或腹壁切口；缝合子宫壁时避免缝线穿过子宫内膜层；关腹后应冲洗腹壁切口。月经前禁作输卵管通畅试验，以免将内膜碎屑推入腹腔。宫颈及阴道手术如冷冻、电灼、激光和微波治疗以及整形术等均不宜在经前进行，否则有导致经血中内膜碎片种植于手术创面的危险。人工流产吸宫术时，宫腔内负压不宜过高，避免突然将吸管拔出，使宫腔血液和内膜碎片随负压被吸入腹腔。

第二节　子宫腺肌病

笔记

- 多发生于生育年龄的经产妇，常合并内异症和子宫肌瘤。

- 主要症状是月经改变和进行性痛经。
- 无根治性的药物，手术是主要的治疗手段。

当子宫内膜腺体及间质侵入子宫肌层时，称子宫腺肌病（adenomyosis）。多发生于30～50岁经产妇，约15%同时合并内异症，约半数合并子宫肌瘤。虽对尸检和因病切除的子宫作连续切片检查，发现10%～47%子宫肌层中有子宫内膜组织，但其中35%无临床症状。子宫腺肌病与子宫内膜异位症病因不同，但均受雌激素的调节。

【病因】

子宫腺肌病患者部分子宫肌层中的内膜病灶与宫腔内膜直接相连，故认为内异症由基底层子宫内膜侵入肌层生长所致，多次妊娠及分娩、人工流产、慢性子宫内膜炎等造成子宫内膜基底层损伤，与腺肌病发病密切相关。由于内膜基底层缺乏黏膜下层，内膜直接与肌层接触，缺乏了黏膜下层的保护作用，使得在解剖结构上子宫内膜易于侵入肌层。腺肌病常合并有子宫肌瘤和子宫内膜增生，提示高水平雌孕激素刺激，也可能是促进内膜向肌层生长的原因之一。

【病理】

异位内膜在子宫肌层多呈弥漫性生长，累及后壁居多，故子宫呈均匀性增大，前后径增大明显，呈球形，一般不超过12周妊娠子宫大小。剖面见子宫肌壁显著增厚且硬，无旋涡状结构，于肌壁中见粗厚肌纤维带和微囊腔，腔内偶有陈旧血液。少数腺肌病病灶呈局限性生长形成结节或团块，似肌壁间肌瘤，称为子宫腺肌瘤（adenomyoma），因局部反复出血导致病灶周围纤维组织增生所致，故与周围肌层无明显界限，手术时难以剥出。镜检特征为肌层内有呈岛状分布的异位内膜腺体及间质，特征性的小岛由典型的子宫内膜腺体与间质组成，且为不成熟的内膜，属基底层内膜，对雌激素有反应性改变，但对孕激素无反应或不敏感，故异位腺体常呈增生期改变，偶尔见到局部区域有分泌期改变。

【临床表现】

主要症状是经量过多、经期延长和逐渐加重的进行性痛经，疼痛位于下腹正中，常于经前1周开始，直至月经结束。有35%患者无典型症状，子宫腺肌病患者中月经过多发生率为40%～50%，表现为连续数个月经周期中月经期出血量多，一般大于80ml，并影响女性身体、心理、社会和经济等方面的生活质量。月经过多主要与子宫内膜面积增加、子宫肌层纤维增生使子宫肌层收缩不良、子宫内膜增生因素有关。子宫腺肌病痛经的发生率为15%～30%。妇科检查子宫呈均匀增大或有局限性结节隆起，质硬且有压痛，经期压痛更甚。无症状者有时与子宫肌瘤不易鉴别。

【诊断】

可依据典型的进行性痛经和月经过多史、妇科检查子宫均匀增大或局限性隆起、质硬且有压痛而作出初步临床诊断。影像学检查有一定帮助，可酌情选择，确诊取决于术后的病理学检查。

【治疗】

应视患者症状、年龄和生育要求而定。目前无根治性的有效药物，对于症状较轻、有生育要求及近绝经期患者可试用达那唑、孕三烯酮或GnRH-a治疗，均可缓解症状，但需要注意药物的副作用，并且停药后症状可复现，在GnRH-a治疗时应注意患者骨丢失的风险，可以给予反添加治疗和钙剂补充。年轻或希望生育的子宫腺肌瘤患者，可试行病灶挖除术，但术后有复发风险；对症状严重、无生育要求或药物治疗无效者，应行全子宫切除术。是否保留卵巢，取决于卵巢有无病变和患者年龄。

（狄　文）

笔记

第二十六章　女性生殖器官发育异常

在女性生殖器官的形成和发育过程中，因受到遗传和(或)环境的影响，原始性腺、内外生殖器的分化、发育可发生改变，导致各种发育异常。生殖器官发育异常常合并泌尿系畸形。两性畸形包含部分男性生殖器官发育异常，常因外生殖器向女性方向发育而在妇科就诊，故在此一并叙述。

第一节　女性生殖器官的发生

- *原始生殖细胞发生于胚胎期卵黄囊，迁移至生殖嵴后分化成原始生殖腺。*
- *当缺失Y染色体上的睾丸决定因子时，原始生殖腺向卵巢分化。*
- *副中肾管为女性生殖道的始基，分化成输卵管、子宫和阴道上段；泌尿生殖窦分化为阴道下段。*
- *外生殖器向雌性分化是胚胎发育的自然规律，不需雌激素作用。*

配子在受精时染色体决定性别，胚胎期8周左右女性生殖系统开始分化。女性生殖系统发生过程，包括生殖腺发生、生殖管道发生和外生殖器发生。

（一）生殖腺的发生

在胚胎第3~4周时，在卵黄囊内胚层内，出现多个大于体细胞的生殖细胞，称为原始生殖细胞(primordial germ cell)。胚胎第5~6周时，体腔背面肠系膜基底部两侧各出现2个由体腔上皮增生形成的隆起，称为泌尿生殖嵴(urogenital ridge)。外侧隆起为中肾，内侧隆起为生殖嵴。在胚胎第5周开始，原始生殖细胞沿自第10胸椎水平的肠系膜迁移至生殖嵴，在周围性索细胞的支持和调控下，分化成原始生殖腺。原始生殖腺向睾丸或向卵巢分化，取决于Y染色体短臂性决定区睾丸决定因子(testis-determining factor，TDF)。若无睾丸决定因子存在，在胚胎第8周时，原始生殖腺即分化为卵巢，故女性卵巢及其生殖细胞发育和形成，是一种基本分化途径，也可以理解为缺乏睾丸决定因子所致。在性染色体为XY而表现为女性的患者中，发现有睾丸决定因子基因的突变或缺失；在性染色体为XX的案例中，发现有睾丸决定因子的基因存在于X染色体上，表现为男性。均证实Y染色体短臂性决定区的睾丸决定因子在生殖腺分化中起关键作用，可能是决定性腺发育的调节基因之一。

（二）生殖管道的发生

泌尿生殖嵴外侧的中肾有两对纵形管道，一对为中肾管，为男性生殖管道始基；另一对为副中肾管，为女性生殖管道始基。若生殖腺发育为睾丸，在滋养细胞分泌的hCG刺激下，间质细胞产生睾酮，促使同侧胚胎中肾管发育为附睾、输精管和精囊；睾丸中支持细胞分泌副中肾管抑制因子抑制同侧副中肾管发育，促使生殖管道向男性分化。若生殖腺发育为卵巢，中肾管退化，两侧副中肾管头段形成两侧输卵管，两侧中段和尾段开始并合，构成子宫及阴道上段。初并合时保持有中隔分为两个腔，约在胎儿3~5个月融合，成为单一内腔。副中肾管最尾端与泌尿生殖窦(urogenital sinus)相连，并同时分裂增殖，形成一实质圆柱状体，称为阴道板。随后阴道板由上向下穿通，形成阴道腔。末段有一层薄膜为处女膜。

（三）外生殖器的发生

胚胎初期的泄殖腔，分化为躯体背侧的直肠与腹侧的泌尿生殖窦。泌尿生殖窦两侧隆起为泌尿生殖褶(urogenital fold)。褶的腹侧左右相会合呈结节形隆起，称为生殖结节，以后长大称为

笔记

初阴；褶外侧隆起为左右阴唇阴囊隆起。若生殖腺为卵巢，约在第12周末生殖结节发育成阴蒂，两侧泌尿生殖褶不合并，形成小阴唇，左右阴唇阴囊隆起发育成大阴唇。尿生殖沟扩展，并与泌尿生殖窦下段共同形成阴道前庭。若生殖腺为睾丸，在雄激素作用下，初阴伸长形成阴茎，两侧的泌尿生殖褶沿阴茎腹侧面，从背侧向腹侧合并，形成尿道海绵体部，左右阴唇阴囊隆起移向尾侧并相互靠拢，在中线处连接形成阴囊。

外生殖器分化虽受性染色体支配，若在分化前切除胚胎生殖腺，则胚胎不受睾丸激素的影响，其外生殖器必然向雌性分化；若给予雄激素则向雄性分化，说明外生殖器向雌性分化是胚胎发育自然规律，不需雌激素作用，而向雄性分化必须有雄激素即睾酮的作用。睾酮还需通过外阴局部靶器官组织中5α-还原酶作用，衍化为二氢睾酮，再与外阴细胞中相应的二氢睾酮受体相结合后，才能使外阴向雄性分化。因此，即使睾丸分泌睾酮，若外阴局部组织中缺乏5α-还原酶或无二氢睾酮受体存在，外生殖器仍向女性转化，表现为两性畸形。

第二节　常见女性生殖器官发育异常

- 可发生于女性生殖器官的各个部位，引起相应的临床表现。
- 处理的原则包括建立正常解剖结构和生理功能、提供生育条件。

常见的女性生殖器官发育异常有：①正常管道形成受阻所致的异常，包括处女膜闭锁、阴道横隔、阴道纵隔、阴道闭锁和宫颈闭锁等；②副中肾管衍生物发育不全所致的异常，包括无子宫、无阴道、子宫发育不良、单角子宫、始基子宫、输卵管发育异常等；③副中肾管衍生物融合障碍所致的异常，包括双子宫、双角子宫、弓型子宫和中隔子宫等。部分属于两性畸形的女性生殖器官发育异常，在第三节叙述。

女性生殖器官发育异常，有的在出生时即被发现而得到诊断，其余多在青春期因原发性闭经、腹痛、婚后性生活困难、流产或早产就医时被确诊。

一、处女膜闭锁

处女膜闭锁（imperforate hymen）又称无孔处女膜，临床上较常见，系泌尿生殖窦上皮未能贯穿前庭部所致。在青春期初潮前无任何症状。偶有幼女因大量黏液积聚在阴道内，导致处女膜向外膨出而被发现。初潮后因处女膜闭锁使经血无法排出。最初经血积在阴道内，多次月经来潮后，经血逐渐积聚，造成子宫、输卵管积血，甚至腹腔内积血（图26-1）。输卵管伞端可因积血而粘连闭锁，故经血较少进入腹腔。

绝大多数处女膜闭锁患者临床表现为青春期后出现进行性加剧的周期性下腹痛，但无月经来潮。严重者伴有便秘、肛门坠胀、尿频或尿潴留等症状。检查时见处女膜向外膨隆，表面呈紫蓝色，无阴道开口。直肠指诊时，可扪到阴道内有球状包块向直肠前壁突出。行直肠-腹部诊时，在下腹部扪及位于阴道包块上方的另一较小包块（为经血潴留的子宫），压痛明显。若用手往下按压此包块时，可见处女膜向外膨隆更明显。盆腔超声检查能发现子宫及阴道内有积液，有时积血形成血块，积液征象不典型。确诊后应立即手术治疗。先用粗针穿刺处女膜正中膨隆部，抽出褐色积血证实诊断后，即将处女膜作“X”形切开，引流

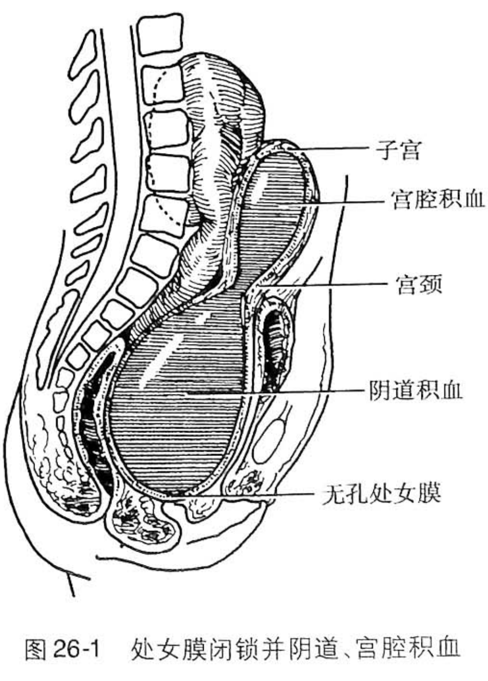


图26-1　处女膜闭锁并阴道、宫腔积血

笔记

积血。积血大部排出后，常规检查宫颈是否正常。切除多余的处女膜瓣，缝合切口边缘黏膜，以保持引流通畅和防止创缘粘连。围手术期给予抗生素预防感染。

二、阴道发育异常

1. **先天性无阴道**(congenital absence of vagina) 系因双侧副中肾管发育不全，几乎均合并先天性无子宫或仅有始基子宫，极个别患者有发育正常的子宫，卵巢一般正常。患者于青春期后原发性闭经，或因婚后性交困难而就诊。检查时见外阴和第二性征发育正常，但无阴道口或仅在阴道外口处见一浅凹陷，有时可见到泌尿生殖窦内陷形成约2cm短浅阴道盲端，直肠-腹部诊和盆腔B型超声检查不能发现子宫。有发育正常的子宫者，表现为青春期时因宫腔积血而出现周期性腹痛，直肠-腹部诊扪及增大、有压痛的子宫。约15%患者合并泌尿道畸形。临床应与完全型雄激素不敏感综合征相鉴别。后者染色体核型为46,XY，阴毛和腋毛极少，血睾酮值高。

对准备有性生活的先天性无阴道患者，有短浅阴道者可先用机械扩张法，即按顺序由小到大使用阴道模型局部加压扩张，可逐渐加深阴道长度，直至能满足性生活要求为止。阴道模型夜间放置日间取出，便于工作和生活。不适宜机械扩张或机械扩张无效者，行阴道成形术。手术应在性生活开始前进行。手术方法有多种，人工于膀胱尿道和直肠之间形成腔道，可采用乙状结肠代阴道、羊膜或盆腔腹膜成形、带血管的肌皮瓣再造阴道等，手术方式较多，但各有利弊。

对有发育正常子宫的患者，初潮时即应行阴道成形术，同时引流宫腔积血并将人工阴道与子宫相接，以保留生育功能。因宫颈缺如或子宫发育不良而无法保留子宫者应予切除。

2. **阴道闭锁**(atresia of vagina) 系因泌尿生殖窦未参与形成阴道下段。闭锁位于阴道下段，长约2～3cm，其上多为正常阴道。症状与处女膜闭锁相似，无阴道开口，但闭锁处黏膜表面色泽正常，亦不向外膨隆，直肠指诊扪及向直肠凸出的阴道积血包块，其位置较处女膜闭锁高。治疗应尽早手术。术时应先切开闭锁段阴道，并游离积血下段的阴道黏膜，再切开积血包块，排净积血后，利用已游离的阴道黏膜覆盖创面。术后定期扩张阴道以防瘢痕挛缩。

3. **阴道横隔**(transverse vaginal septum) 系因两侧副中肾管会合后的尾端与泌尿生殖窦相接处未贯通或部分贯通。横隔可位于阴道内任何部位，以上中段交界处居多，其厚度约为1cm。完全性横隔较少见，多数是隔中央或侧方有一小孔，月经血自小孔排出。横隔位于上段者，不影响性生活，常于妇科检查时发现。位置较低者少见，多因性生活不满意而就医。一般应将横隔切开并切除其多余部分，最后缝合切缘以防粘连形成。术后短期放置模型防止瘢痕挛缩。若系分娩时发现横隔阻碍胎先露部下降，横隔薄者，当胎先露部下降至横隔处并将横隔撑得极薄时，将其切开后胎儿即能经阴道娩出；横隔厚者应行剖宫产(图26-2)。

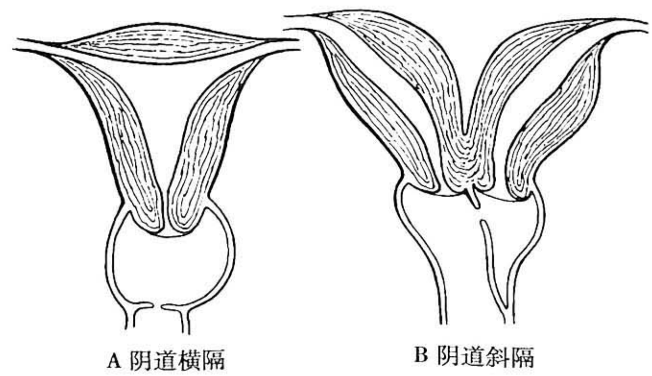


图26-2 阴道异常

4. **阴道纵隔**(longitudinal vaginal septum) 系因双侧副中肾管会合后，其中隔未消失或未完全消失。阴道纵隔有两类。完全纵隔形成双阴道，常合并双宫颈、双子宫。有时纵隔偏向一侧形成阴道斜隔(图26-2)，导致该侧阴道完全闭锁，出现因经血潴留形成阴道侧方包块。绝大多数阴道纵隔无症状，有些是婚后性交困难或潴留在斜隔盲端的积血继发感染后才诊断，另一些可能晚至分娩时产程进展缓慢才确诊。若斜隔妨碍经血排出或纵隔影响性交时，应将其切除，创面缝合以防粘连。若临产后发现纵隔阻碍胎先露部下降，可沿隔的中部切断，分娩后缝合切缘止血。因阴道纵隔影响性交导致不孕患者，切除纵隔可能提高受孕机会。

笔记

三、宫颈发育异常

先天性宫颈闭锁（congenital atresia of cervix）罕见。若患者子宫内膜有功能时，青春期后可因子宫腔积血而出现周期性腹痛，经血还能经输卵管逆流入腹腔，引起盆腔子宫内膜异位症和子宫腺肌病。治疗通过手术穿通宫颈，使子宫与阴道相通，若宫颈未发育，行子宫切除术。

四、子宫发育异常

临床上较常见。常见类型见图26-3。

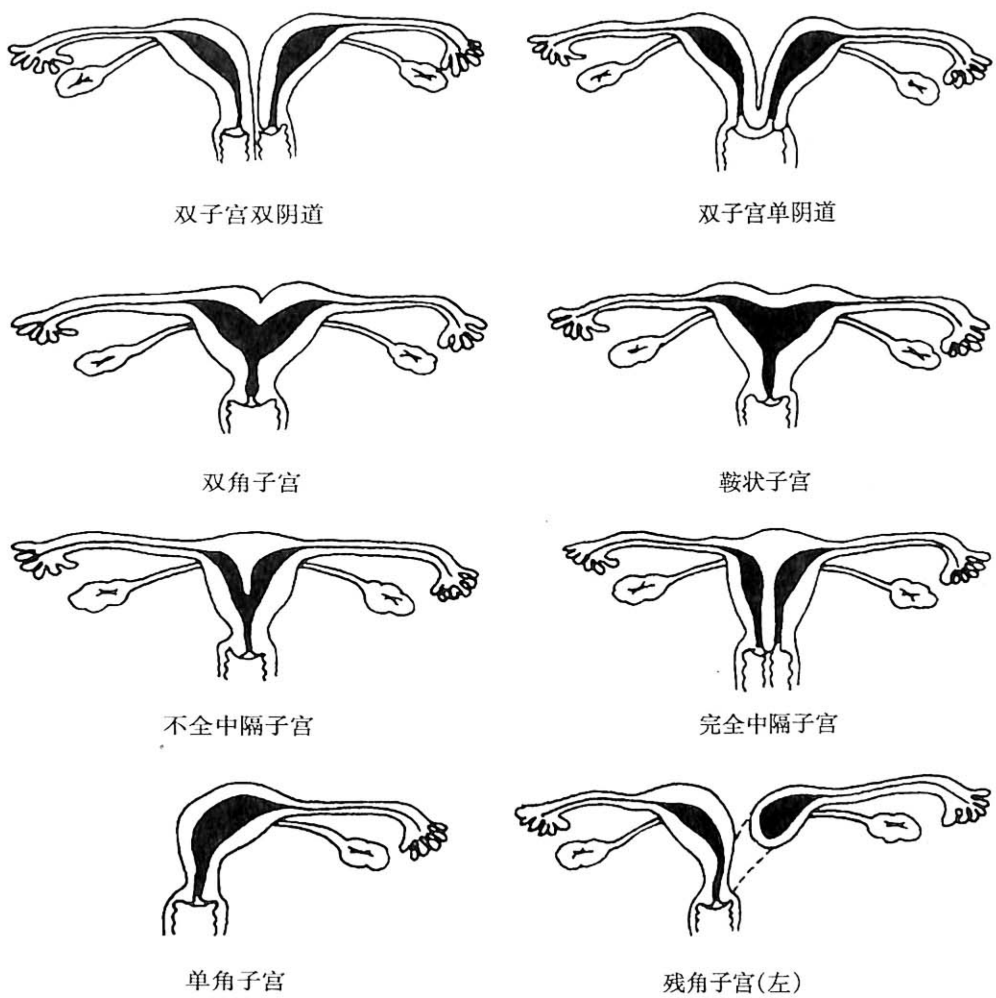


图26-3　子宫发育异常

1. **先天性无子宫**（congenital absence of uterus）　系因两侧副中肾管中段及尾段未发育，常合并无阴道，但卵巢发育正常，第二性征不受影响。直肠-腹部诊扪不到子宫，盆腔超声未能发现子宫影像。

2. **始基子宫**（primordial uterus）　又称为痕迹子宫，系因两侧副中肾管会合后不久即停止发育，常合并无阴道。子宫极小，仅长1～3cm，无宫腔。

3. **子宫发育不良**（hypoplasia of uterus）　又称为幼稚子宫（infantile uterus），系因副中肾管会合后短时期内停止发育。子宫较正常小，有时极度前屈或后屈。宫颈呈圆锥形，相对较长，子宫体与宫颈之比为1∶1或2∶3。患者月经量较少，婚后不生育。直肠-腹部诊可扪及小而活动的子宫。治疗方法视患者是否有规律排卵，如无排卵，可用小剂量雌激素加孕激素序贯用药刺激子宫生长，具体见第三十三章第二节“闭经”。

笔记

4. 双子宫(uterus didelphys) 系因两侧副中肾管完全未融合,各自发育形成两个子宫体和两个宫颈,阴道也完全分开,左右侧子宫各有单一的输卵管和卵巢。患者无自觉症状,通常在人工流产术、产前检查甚至分娩时偶然发现。早期人工流产术时可能误刮未孕侧子宫,以致漏刮胚胎,妊娠继续。妊娠晚期胎位异常率增加,分娩时未孕侧子宫可能阻碍胎先露部下降,子宫收缩乏力较多见,使剖宫产率增加。偶见两侧子宫同时妊娠、各有一胎儿者,这种情况属双卵受精。亦有双子宫、单阴道,或阴道内有一纵隔者,患者可能因阴道纵隔妨碍性交,出现性交困难或性交痛。

5. 双角子宫(uterus bicornis)**和鞍状子宫**(saddle form uterus) 因子宫底部融合不全呈双角者,称为双角子宫;子宫底部稍下陷呈鞍状,称为鞍状子宫,也称弓型子宫(arcuate uterus)。双角子宫和鞍状子宫一般无症状,有时双角子宫可有月经量较多伴痛经,妊娠时易发生胎位异常,以臀先露居多。发育不良宫腔狭窄的双角子宫可能发生妊娠中期流产,或妊娠晚期早产。子宫矫形手术较为困难,尚缺乏有效的临床证据。

6. 中隔子宫(uterus septum) 系因两侧副中肾管融合不全,在宫腔内形成中隔,较为常见。从子宫底至宫颈内口将宫腔完全隔为两部分为完全中隔;仅部分隔开为不全中隔。中隔子宫易发生不孕、流产、早产和胎位异常;若胎盘附着在隔上,可出现产后胎盘滞留。中隔子宫外形正常,经超声、子宫输卵管造影或宫腔镜检查确诊。对有不孕和反复流产的中隔子宫患者,可在腹腔镜监视下通过宫腔镜切除中隔,术后宫腔内置金属 IUD,防止中隔创面形成粘连,数月后取出 IUD。

7. 单角子宫(uterus unicornis) 系因一侧副中肾管发育,另侧副中肾管未发育或未形成管道。未发育侧的卵巢、输卵管、肾常同时缺如。妊娠可发生在单角子宫,但妊娠中、晚期反复流产、早产较多见。

8. 残角子宫(rudimentary horn of uterus) 系因一侧副中肾管发育正常,另一侧发育不全形成残角子宫,可伴有该侧泌尿系发育畸形。检查时易将残角子宫误诊为卵巢肿瘤。多数残角子宫与对侧正常宫腔不相通,仅有纤维带相连;偶亦有两者间有狭窄管道相通者。若残角子宫内膜无功能,一般无症状,不需治疗;若内膜有周期性出血且与正常宫腔不相通时,往往因宫腔积血而出现痛经,甚至并发子宫内膜异位症,需切除残角子宫。若妊娠发生在残角子宫内,人工流产时无法探及,至妊娠 16~20 周时破裂而出现典型输卵管妊娠破裂症状,若不及时手术切除破裂的残角子宫,患者可因大量内出血而死亡。

五、输卵管发育异常

输卵管发育异常有:①单侧输卵管缺失:系因该侧副中肾管未发育;②双侧输卵管缺失:常见于无子宫或始基子宫患者;③单侧(偶尔双侧)副输卵管:为输卵管分支,具有伞部,内腔与输卵管相通或不通;④输卵管发育不全、闭塞或中段缺失:类似结扎术后的输卵管。

输卵管发育异常是不孕原因之一,亦可能导致输卵管妊娠,因临床罕见,几乎均为手术时偶然发现。除输卵管部分节段缺失可整形吻合外,其他均无法手术。希望生育者需借助辅助生育技术。

六、卵巢发育异常

卵巢发育异常有:①卵巢未发育或发育不良:双侧卵巢缺失常为先天性性腺发育不良所致,可为低促性腺激素低性腺激素原因,其中部分为 Kallmann 综合征,亦可以为高促性腺激素低性腺激素及 45,X 染色体核型异常导致的卵巢不发育,卵巢外观细长而薄,色白质硬,甚至仅为条状痕迹。单侧卵巢缺失见于单角子宫。②副卵巢,罕见,一般副卵巢远离卵巢部位,可位于腹膜后。③偶尔卵巢可分裂为几个部分。

笔记

第三节　两性畸形

- 为胚胎和胎儿暴露于过高或不足雄激素刺激所致。
- 矫治方案取决于社会性别、本人性别自认和畸形程度。
- 未分化或异常嵌合的生殖腺应尽早切除，以防癌变。

男女生物学性别可根据性染色体、生殖腺结构、外生殖器形态以及第二性征加以区分。但有些患者生殖器官同时具有某些男女两性特征，称为两性畸形（hermaphroditism）。两性畸形为先天性生殖器发育畸形的一种特殊类型，可能对患儿的抚育、心理以及未来的生活、工作和婚姻等带来诸多困扰，必须及早诊断和处理。

【分类】

外生殖器出现两性畸形，均是胚胎或胎儿在宫腔内接受过高或不足量雄激素刺激所致。根据其发病原因，两性畸形分为：女性假两性畸形、男性假两性畸形和生殖腺发育异常3类。生殖腺发育异常又包括真两性畸形、混合型生殖腺发育不全和单纯型生殖腺发育不全3种类型。

1. 女性假两性畸形（female pseudohermaphroditism）　也称外生殖器男性化。患者染色体核型为46,XX，生殖腺为卵巢，内生殖器包括子宫、卵巢和阴道均存在，但外生殖器男性化程度取决于胚胎和胎儿暴露于高雄激素的时期和雄激素剂量，可从阴蒂中度粗大直至阴唇后部融合和出现阴茎。雄激素过高原因常见为先天性肾上腺皮质增生症或其他来源雄激素。

（1）先天性肾上腺皮质增生症（congenital adrenal hyperplasia, CAH）：又称为肾上腺生殖综合征（adrenogenital syndrome），为常染色体隐性遗传病，是最常见女性假两性畸形的类型。其基本病变为胎儿肾上腺合成皮质醇的一些酶缺乏，以21-羟化酶缺乏最常见，酶缺乏不能将17α-羟孕酮转化为皮质醇。皮质醇合成量减少对下丘脑和垂体负反馈作用消失，导致垂体促肾上腺皮质激素（ACTH）分泌增加，刺激肾上腺增生，促使其分泌皮质醇量趋于正常，但同时也刺激肾上腺网状带产生异常大量雄激素，致使女性胎儿外生殖器不同程度男性化。通常患者出生时即有阴蒂肥大，阴唇融合遮盖阴道口和尿道口，仅在阴蒂下方见一小孔，尿液由此排出。严重者两侧大阴唇肥厚，形成皱褶，并有程度不等的融合，状似阴囊，但其中无睾丸；子宫、卵巢、阴道均存在，但阴道下段狭窄，难以发现阴道口。随着婴儿长大，男性化日益明显，阴毛和腋毛出现较早，至青春期乳房不发育，内生殖器发育受抑制，无月经来潮。虽幼女期身高增长快，但因骨骺愈合早，至成年时反较正常妇女矮小。实验室检查：血雄激素含量增高，血皮质醇偏低，尿17-酮呈高值，血雌激素、FSH皆呈低值，血清ACTH及17α-羟孕酮均显著升高。成人型的先天性肾上腺皮质增生为杂合基因型，出生时外生殖器外观正常，到青春期后因高雄激素血症和闭经就诊。口服肾上腺皮质激素补充治疗可以控制雄激素水平。

（2）孕妇于妊娠早期服用具有雄激素作用的药物，若用于妊娠早期保胎或服药过程中受孕，均可导致女胎外生殖器男性化，类似先天性肾上腺皮质增生所致畸形，但程度轻，且在出生后男性化不再加剧，至青春期月经来潮，还可有正常生育。血雄激素和尿17-酮值均在正常范围。

2. 男性假两性畸形（male pseudohermaphroditism）　患者染色体核型为46,XY。生殖腺为睾丸，无子宫无阴道，阴茎极小、生精功能异常，无生育能力。男性假两性畸形系因男性胚胎或胎儿在母体缺少雄激素刺激发育。发病机制：①促进生物合成睾酮的酶缺失或异常；②外周组织5α-还原酶缺乏；③外周组织和靶器官缺少雄激素受体或受体功能异常。因男性假两性畸形多见为外周组织雄激素受体基因缺陷而使雄激素表型低下，临床将此病称为雄激素不敏感综合征（androgen insensitivity syndrome），属X连锁隐性遗传，常在同一家族中发生。根据外阴组织对雄激素不敏感程度，又分为完全型和不完全型两种。

笔记

（1）完全型：外生殖器为女性，又称为睾丸女性化综合征（testicular feminization syndrome）。因缺少雄激素受体功能，患者体内的雄激素转化为雌激素，使青春期乳房发育丰满，但乳头小，乳晕较苍白，阴毛、腋毛多缺如，阴道为盲端，较短浅，无子宫。两侧睾丸正常大，位于腹腔内、腹股沟或偶在大阴唇内。血睾酮、FSH、尿17-酮均为正常男性水平，血LH较正常男性增高，雌激素略高于正常男性。

（2）不完全型：较完全型少见，外阴多呈两性畸形，表现为阴蒂肥大或短小阴茎，阴唇部分融合，阴道极短或仅有浅凹陷。至青春期可出现阴毛、腋毛增多和阴蒂继续增大等男性改变。

3. 生殖腺发育异常

（1）真两性畸形（true hermaphroditism）：患者体内睾丸和卵巢两种生殖腺同时存在，称为真两性畸形，是两性畸形最罕见的一种。可能一侧生殖腺为卵巢，另一侧为睾丸；或每侧生殖腺内同时含卵巢及睾丸两种组织，称为卵睾（ovotestis）；也可能一侧为卵睾，另一侧为卵巢或睾丸。染色体核型多为46，XX，其次为46，XX/46，XY嵌合型，单纯46，XY较少见。临床表现与其他两性畸形相同，外生殖器多为混合型，或以男性为主或以女性为主，但多有能勃起的阴茎，而乳房几乎均为女性型。体内同时有略高雌激素和雄激素水平。核型为46，XX者，体内雌激素水平达正常男性两倍。多数患婴出生时阴茎较大，往往按男婴抚育。但若能及早确诊，绝大多数患者仍以按女婴抚育为宜。个别有子宫的患者在切除睾丸组织后，不但月经来潮，还具有正常生育能力。

（2）混合型生殖腺发育不全（mixed gonadaldysgenesis）：染色体核型为45，X与另含有一个Y的嵌合型，以45，X/46，XY多见。其他如45，X/47，XYY；45，X/46，XY/47，XXY亦有报道。混合型系指一侧为异常睾丸，另一侧为未分化生殖腺、生殖腺呈索状痕迹或生殖腺缺如。患者外阴部分男性化，表现为阴蒂增大，外阴不同程度融合、尿道下裂。睾丸侧有输精管，未分化生殖腺侧有输卵管、发育不良子宫和阴道，不少患者有Turner综合征的躯体特征。出生时多以女婴抚养，但至青春期往往出现男性化，女性化者极少。若出现女性化时，应考虑为生殖腺分泌雌激素肿瘤可能。

（3）单纯型生殖腺发育不全（pure gonadaldysgenesis）：染色体核型为46，XY，但生殖腺未能分化为睾丸而呈索状，故无雄激素分泌，副中肾管亦不退化，患者表型为女性，但身体较高大，有发育不良子宫、输卵管，青春期乳房及毛发发育差，无月经来潮。

【诊断】

1. 病史和体检 应首先询问患者母亲在孕早期有无服用雄激素类药物史，家族中有无类似畸形史，并详细体检。注意阴茎大小、尿道口位置，是否有阴道和子宫。若直肠-腹部诊扪及子宫，说明多系女性假两性畸形，但应除外真两性畸形。若在腹股沟部、大阴唇或阴囊内扪及生殖腺，则为睾丸组织，但仍不能排除真两性畸形。

2. 实验室检查 染色体核型，及全面的生殖激素检测。①血雄激素、17α-羟孕酮均高值，特别是ACTH刺激试验后显著增高者，应考虑为先天性肾上腺皮质增生。②染色体核型为46，XY，血FSH值正常，LH值升高，血睾酮在正常男性值范围，雌激素高于正常男性但低于正常女性值者，为雄激素不敏感综合征。③染色体核型45，XX染色体易位或嵌合型，或正常核型，血清雌激素水平低下，FSH和LH值偏高，根据其他临床特征者，诊断为Turner综合征或先天性性腺发育不良。

3. 生殖腺活检 真两性畸形常需通过腹腔镜检或剖腹探查取生殖腺活检，方能确诊。

【治疗】

确诊后应根据患者原社会性别、本人性别自认及畸形程度制定矫治方案。原则上除阴茎发育良好者外，均宜按女性矫治。

1. 先天性肾上腺皮质增生 确诊后应立即开始并终身给予可的松类药物，抑制促肾上腺皮

质激素过量分泌，和防止外阴进一步男性化及骨骺提前闭合，还可促进女性生殖器官发育和月经来潮，甚至有受孕和分娩可能。肥大阴蒂应部分切除，仅保留阴蒂头，接近正常女性阴蒂大小。外阴部有融合畸形者，应予以手术矫治。

2. 雄激素不敏感综合征　完全型及不完全型，均按女性抚育为宜。完全型患者待青春期发育成熟后，切除双侧睾丸防止恶变，术后长期给雌激素维持女性第二性征。不完全型患者有外生殖器男性化畸形，应提前作整形术并切除双侧睾丸。阴道过短影响性生活者，应行阴道成形术。

3. 混合型生殖腺发育不全或单纯型生殖腺发育不全　染色体核型含有XY者，其生殖腺发生恶变频率较高，且发生年龄可能很小，应在确诊后尽早切除未分化生殖腺。

4. 真两性畸形　性别的矫治主要取决于外生殖器功能状态，应将不需要的生殖腺切除，保留与其性别相适应的生殖腺。除阴茎粗大、能勃起且具有能推纳入阴囊内的睾丸可按男性矫治外，仍以按女性矫治为宜。

（刘嘉茵）

笔记

第二十七章　盆底功能障碍性及生殖器官损伤疾病

女性盆底支持组织因退化、创伤等因素导致其支持薄弱，从而发生盆底功能障碍(pelvic floor dysfunction，PFD)。盆底功能障碍性疾病的治疗与否取决于是否影响患者的生活质量，治疗有非手术和手术治疗两种方法。

当损伤导致女性生殖器官与相邻的泌尿道、肠道出现异常通道时，临床上表现为尿瘘和粪瘘。尿瘘和粪瘘的诊断和定位取决于各种检查，手术是主要的治疗方法。

第一节　阴道前壁膨出

- *轻者无症状，重者可有阴道内肿物脱出伴腰酸、下坠感等症状。*
- *妇科检查即能明确诊断和分度。分度检查应在最大屏气状态下进行。*
- *无症状、阴道半程系统分级法Ⅰ度和Ⅱ度者无需治疗。Ⅲ度伴有症状者应行手术治疗。*

阴道前壁膨出多因膀胱和尿道膨出所致，以膀胱膨出常见，常伴有不同程度的子宫脱垂。阴道前壁膨出可单独存在或合并阴道后壁膨出。

【病因】

阴道前壁主要由耻骨宫颈韧带、膀胱宫颈筋膜和泌尿生殖膈的深筋膜支持。分娩时，这些韧带、筋膜和肌肉撕裂，特别是膀胱宫颈筋膜、耻骨宫颈韧带等损伤；产后过早参加体力劳动，未能很好恢复，使膀胱底部失去支持力；这些因素导致与膀胱紧连的阴道前壁向下膨出，在阴道口或阴道口外可见，称膀胱膨出(cystocele)。若支持尿道的膀胱宫颈筋膜受损严重，尿道紧连的阴道前壁以尿道外口向下3～4cm膨出，称尿道膨出(urethrocele)。

【临床表现】

1. 症状　轻者无症状。重者自述阴道内有肿物脱出，伴腰酸、下坠感。阴道脱出肿物在休息时小，站立过久或活动过度时增大。难于排空小便，膀胱内有残余尿存在，易发生膀胱炎，可有尿频、尿急、尿痛等症状。重度膀胱膨出多伴有尿道膨出，此时常伴有压力性尿失禁症状。如膀胱膨出加重，可导致排尿困难，需用手将阴道前壁向上抬起方能排尿。

2. 体征　检查可见阴道前壁呈球状膨出(图27-1)，阴道口松弛，膨出膀胱柔软，该处阴道壁黏膜皱襞消失，如反复摩擦，可发生溃疡。

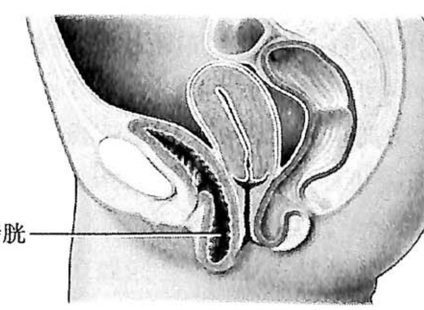


图27-1　阴道前壁膨出(膀胱膨出)

【分度】

临床上传统分度为3度。以屏气下膨出最大限度来判定。

Ⅰ度：阴道前壁形成球状物，向下突出，达处女膜缘，但仍在阴道内。

Ⅱ度：阴道壁展平或消失，部分阴道前壁突出于阴道口外。

Ⅲ度：阴道前壁全部突出于阴道口外。

Baden-Walker提出评价盆底器官膨出的阴道半程系统分级法(halfway system)，分度如下：

笔记

Ⅰ度：阴道前壁突出部位下降到距处女膜半程处。

Ⅱ度：阴道前壁突出部位到达处女膜。

Ⅲ度：阴道前壁突出部位达处女膜以外。

注意：膨出分度检查应在最大屏气状态下进行。

【诊断】

妇科检查发现膨出的阴道前壁，不难诊断和分度。但要注意区分阴道前壁膨出是膀胱膨出还是尿道膨出，或者两者合并存在，此外还要了解有无压力性尿失禁存在。

【治疗】

无症状、阴道半程系统分级法为Ⅰ度和Ⅱ度的患者无需治疗。重度有症状的患者应行阴道前壁修补术，加用医用合成网片或生物补片能够达到加强修补、减少复发的作用。合并压力性尿失禁者应同时行膀胱颈悬吊手术或阴道无张力尿道中段悬吊带术。

【预防】

预防和治疗腹压增加的疾病，避免重体力劳动。提高产科质量，避免困难阴道助娩。

第二节　阴道后壁膨出

- *轻者无症状，重者可有阴道内有肿物脱出伴腰酸、下坠感等症状。*
- *妇科检查即能明确诊断和分度。分度检查应在最大屏气状态下进行。*
- *无症状、阴道半程系统分级法Ⅰ度和Ⅱ度者无需治疗。Ⅲ度伴有症状者应行手术治疗。*

阴道后壁膨出也称直肠膨出（rectocele）。阴道后壁膨出可以单独存在，也常合并阴道前壁膨出。

【病因】

阴道分娩时损伤是其主要原因。分娩后，若受损的耻尾肌、直肠、阴道筋膜或泌尿生殖膈等盆底支持组织未能修复，直肠向阴道后壁中段逐渐膨出，在阴道口能见到膨出的阴道后壁黏膜，称直肠膨出（图 27-2）。老年女性盆底肌肉及肛门内括约肌肌力弱、便秘、排便时用力均可导致或加重直肠膨出。阴道穹隆处支持组织薄弱可形成直肠子宫陷凹疝，阴道后穹隆向阴道内脱出，甚至脱出至阴道口外，内有小肠，称肠膨出（enterocele）（图 27-3）。

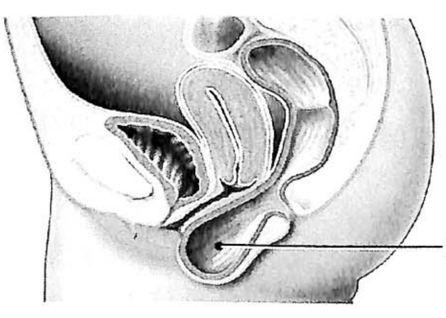


图 27-2　直肠膨出

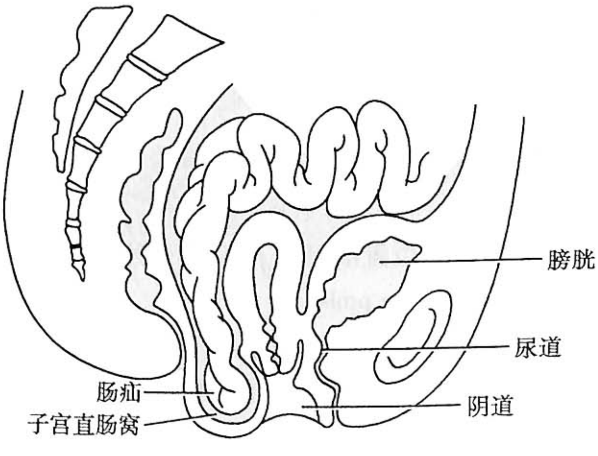


图 27-3　肠膨出

【临床表现】

1. **症状**　阴道后壁黏膜在阴道口刚能看到者，多无不适。阴道后壁明显凸出于阴道口外者，有外阴摩擦异物感。部分患者有下坠感、腰酸痛。膨出重者出现排便困难，需下压阴道后壁

笔记

方能排便。

2. **体征** 检查可见阴道后壁黏膜呈球状物膨出，阴道松弛，多伴陈旧性会阴裂伤。肛门检查手指向前方可触及向阴道凸出的直肠，呈盲袋；如无盲袋的感觉，可能仅为阴道后壁黏膜膨出。阴道后壁有两个球状突出时，位于阴道中段的球形膨出为直肠膨出，而位于后穹隆部的球形突出是肠膨出，指诊可触及疝囊内的小肠。

【分度】

临床上传统分度为3度。以屏气下膨出最大限度来判定。

Ⅰ度：阴道后壁达处女膜缘，但仍在阴道内。

Ⅱ度：阴道后壁部分脱出阴道口。

Ⅲ度：阴道后壁全部脱出阴道口外。

Baden-Walker的盆底器官膨出的阴道半程系统分级法（halfway system）分度如下：

Ⅰ度：阴道后壁的突出部下降到距处女膜半程处。

Ⅱ度：阴道后壁突出部位到达处女膜。

Ⅲ度：阴道后壁突出部位达处女膜以外。

注意：膨出分度检查应在最大屏气状态下进行。

【诊断】

妇科检查发现膨出的阴道后壁，不难诊断和分度。肛门指诊时注意肛门括约肌功能，还应注意盆底肌肉组织的检查，主要了解肛提肌的肌力和生殖裂隙宽度。

【治疗】

仅有阴道后壁膨出而无症状者，不需治疗。有症状的阴道后壁膨出伴会阴陈旧性裂伤者，应行阴道后壁及会阴修补术。修补阴道后壁，应将肛提肌裂隙及直肠筋膜缝合于直肠前，以缩紧肛提肌裂隙。加用医用合成网片或生物补片可加强局部修复，对重度膨出修复有减少复发的作用。

【预防】

同阴道前壁膨出。

第三节 子宫脱垂

- 轻者无症状，重者可有阴道内肿物脱出及脱出物溃疡、出血伴腰酸、下坠感等症状。
- 妇科检查即能明确诊断和分度，分度检查应在最大屏气状态下进行。POP-Q分度法是目前主要采用的方法。
- 无症状的POP-Q Ⅱ度以内的患者无需治疗。重度伴有症状者需行手术治疗。盆底肌肉锻炼和子宫托放置等非手术治疗适用于所有程度的患者。

子宫从正常位置沿阴道下降，宫颈外口达坐骨棘水平以下，甚至子宫全部脱出阴道口以外，称子宫脱垂（uterine prolapse）。

【病因】

1. 妊娠、分娩，特别是产钳或胎吸困难的阴道分娩，可能会使盆腔筋膜、子宫主、骶韧带和盆底肌肉受到过度牵拉而削弱其支撑力量。若产后过早参加体力劳动，特别是重体力劳动，将影响盆底组织张力的恢复，导致未复旧的子宫有不同程度的下移。

2. 慢性咳嗽、腹腔积液、频繁地举重物或便秘而造成腹腔内压力增加，可导致子宫脱垂。肥胖尤其腹型肥胖，也可因腹压增加导致子宫脱垂。随着年龄的增长，特别是绝经后出现的支持结构的萎缩，在盆底松弛的发生或发展中也具有重要作用。

3. 医源性原因，包括没有充分纠正手术所造成的盆腔支持结构的缺损。

笔记

【临床表现】

1. 症状　轻症患者一般无不适。重症子宫脱垂对子宫韧带有牵拉，并可导致盆腔充血，使患者有不同程度的腰骶部酸痛或下坠感，站立过久或劳累后症状明显，卧床休息则症状减轻。重症子宫脱垂常伴有排便排尿困难、便秘，残余尿增加，部分患者可发生压力性尿失禁，但随着膨出的加重，其压力性尿失禁症状可缓解或消失，取而代之的是排尿困难，甚至需要手助压迫阴道前壁帮助排尿，并易并发尿路感染。外阴肿物脱出后经卧床休息，有的能自行回缩，有的经手也不能还纳。暴露在外的宫颈和阴道黏膜长期与裤子摩擦，可致宫颈和阴道壁发生溃疡而出血，若继发感染则有脓性分泌物。子宫脱垂不管程度多重一般不影响月经，轻症子宫脱垂也不影响受孕、妊娠和分娩。

2. 体征　不能回纳的子宫脱垂常伴有阴道前后壁膨出、阴道黏膜增厚角化、宫颈肥大并延长。

【临床分度】

据我国1981年部分省、市、自治区"两病"科研协作组的意见，检查时以患者平卧用力向下屏气时子宫下降的程度，将子宫脱垂分为3度（图27-4）：

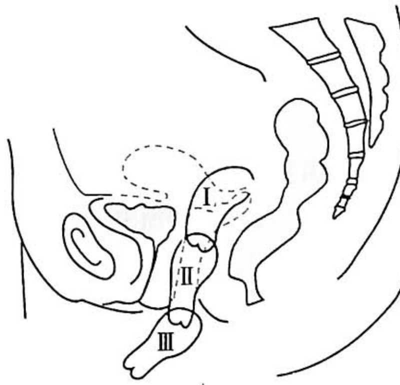


图27-4　子宫脱垂的分度

Ⅰ度轻型：宫颈外口距处女膜缘<4cm，未达处女膜缘；重型：宫颈已达处女膜缘，阴道口可见宫颈。

Ⅱ度轻型：宫颈脱出阴道口，宫体仍在阴道内；重型：宫颈及部分宫体脱出阴道口。

Ⅲ度：宫颈与宫体全部脱出阴道口外。

目前国外多采用Bump提出的盆腔器官脱垂定量分度法（pelvic organ prolapse quantitation，POP-Q）。此分期系统是分别利用阴道前壁、阴道顶端、阴道后壁上的各2个解剖指示点与处女膜的关系来界定盆腔器官的脱垂程度。与处女膜平行以0表示，位于处女膜以上用负数表示，处女膜以下则用正数表示。阴道前壁上的2个点分别为Aa和Ba点；阴道顶端的2个点分别为C和D点；阴道后壁的Ap、Bp两点与阴道前壁Aa、Ba点是对应的。另外还包括阴裂（gh）的长度，会阴体（pb）的长度，以及阴道的总长度（TVL）。测量值均用厘米表示（表27-1，图27-5）。

表27-1　盆腔器官脱垂评估指示点（POP-Q分度）

指示点	内容描述	范　围
Aa	阴道前壁中线距处女膜3cm处，相当于尿道膀胱沟处	-3～+3cm之间
Ba	阴道顶端或前穹隆到Aa点之间阴道前壁上段中的最远点	在无阴道脱垂时，此点位于-3cm，在子宫切除术后阴道完全外翻时，此点将为+TVL
C	宫颈或子宫切除后阴道顶端所处的最远端	-TVL～+TVL之间
D	有宫颈时的后穹隆的位置，它提示了子宫骶骨韧带附着到近端宫颈后壁的水平	-TVL～+TVL之间或空缺（子宫切除后）
Ap	阴道后壁中线距处女膜3cm处，Ap与Aa点相对应	-3～+3cm之间
Bp	阴道顶端或后穹隆到Ap点之间阴道后壁上段中的最远点，Bp与Ap点相对应	在无阴道脱垂时，此点位于-3cm，在子宫切除术后阴道完全外翻时，此点将为+TVL

注：POP-Q分度应在向下用力屏气时、以脱垂最大限度出现时的最远端部位距离处女膜的正负值计算

笔记

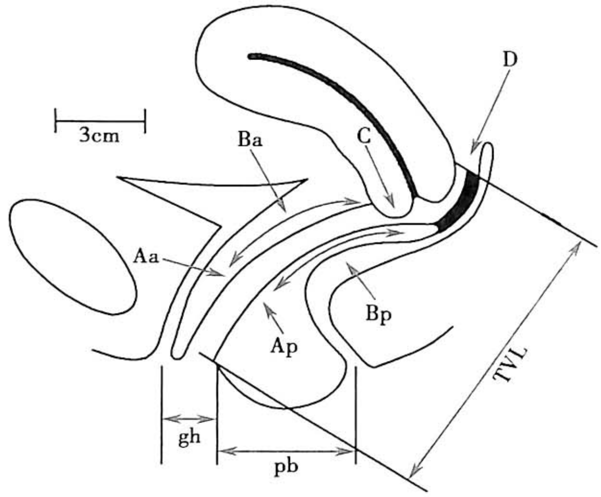


图 27-5 POP-Q 盆腔器官膨出分期图解

阴裂的长度(gh)为尿道外口中线到处女膜后缘的中线距离。

会阴体的长度(pb)为阴裂的后端边缘到肛门中点距离。

阴道总长度(TVL)为总阴道长度。

POP-Q 通过 3×3 格表记录以上各测量值,客观地反映盆腔器官脱垂变化的各个部位的具体数值。(表 27-2)

表 27-2 盆腔器官脱垂分度(POP-Q 分度法)

分度	内 容
0	无脱垂,Aa、Ap、Ba、Bp 均在-3cm 处,C、D 两点在阴道总长度和阴道总长度-2cm 之间,即 C 或 D 点量化值<(TVL-2cm)
Ⅰ	脱垂最远端在处女膜平面上>1cm,即量化值<-1cm
Ⅱ	脱垂最远端在处女膜平面上<1cm,即量化值>-1cm,但<+1cm
Ⅲ	脱垂最远端超过处女膜平面>1cm,但<阴道总长度-2cm,即量化值>+1cm,但<(TVL-2cm)
Ⅳ	下生殖道呈全长外翻,脱垂最远端即宫颈或阴道残端脱垂超过阴道总长度-2cm,即量化值>(TVL-2cm)

注:POP-Q 分度应在向下用力屏气时,以脱垂完全呈现出来时的最远端部位计算。应针对每个个体先用 3×3 表格量化描述,再进行分期。为了补偿阴道的伸展性及内在测量上的误差,在 0 和Ⅳ度中的 TVL 值允许有 2cm 的误差

除以上解剖学分期,还应建立一套标准有效的描述性盆腔器官脱垂引起功能症状的程度分级,手术前后分别询问病人泌尿系症状、肠道症状、性生活情况等,才能更精确地评价盆腔器官的功能及手术效果。

【诊断】

根据病史及检查所见容易确诊。妇科检查前,应嘱咐患者向下屏气或加腹压(咳嗽),判断子宫脱垂的最重程度,并予以分度。同时注意有无溃疡及其部位、大小、深浅、有无感染等。嘱患者在膀胱充盈时咳嗽,观察有无溢尿,即压力性尿失禁情况。注意宫颈的长短,并做宫颈细胞学检查。如为重度子宫脱垂,可触摸子宫大小,将脱出的子宫还纳,做双合诊检查子宫两侧有无包块。应用单叶窥器进行阴道检查。当压住阴道后壁时,嘱患者向下用力,可显示出阴道前壁膨出的程度,以及伴随的膀胱膨出和尿道走行的改变。同样,压住阴道前壁时嘱患者向下用力,可显示肠疝和直肠膨出。直肠检查是区别直肠膨出和肠疝的有效方法。

笔记

【鉴别诊断】

1. 阴道壁肿物　阴道壁肿物在阴道壁内，固定、边界清楚。

2. 子宫黏膜下肌瘤　患者有月经过多病史，宫颈口见红色、质硬之肿块，表面找不到宫颈口，在其周围可及宫颈。

【治疗】

1. 非手术疗法

（1）盆底肌肉锻炼和物理疗法：可增加盆底肌肉群的张力。盆底肌肉（肛提肌）锻炼，也称为 Kegel 锻炼。可用于所有程度子宫脱垂患者，重度手术可辅以盆底肌肉锻炼治疗。单独采用盆底肌肉锻炼治疗适用于 POP-Q 分期Ⅰ度和Ⅱ度的子宫脱垂者。嘱咐患者行收缩肛门运动，用力收缩盆底肌肉 3 秒以上后放松，每次 10～15 分钟，每日 2～3 次。辅助生物反馈治疗效果优于自身锻炼。

（2）放置子宫托：子宫托（图 27-6）是一种支持子宫和阴道壁并使其维持在阴道内而不脱出的工具。POP-Q Ⅱ～Ⅳ脱垂患者均可使用。以下情况尤其适用子宫托治疗：患者全身状况不适宜手术；妊娠期和产后；手术前放置可促进膨出面溃疡的愈合。

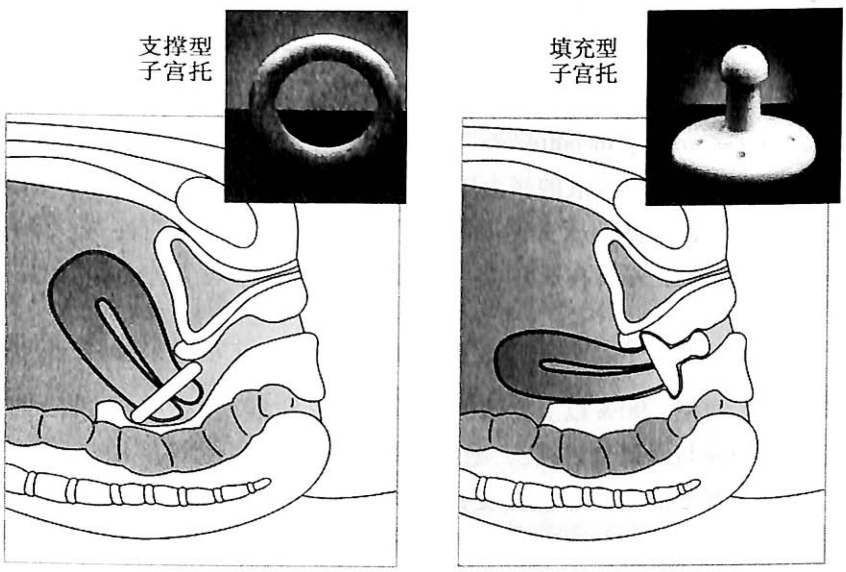


图 27-6　各式子宫托

子宫托分为支撑型和填充型，前者用于程度稍轻患者，后者用于重度患者。如辅助局部应用雌激素更有益于佩戴的成功率。子宫托可能造成阴道刺激和溃疡，所以子宫托应间断性地取出、清洗并重新放置。放置子宫托也应定期复查，否则会出现严重后果，如瘘的形成、嵌顿、出血和感染等。

（3）中药和针灸：补中益气汤（丸）等有促进盆底肌张力恢复、缓解局部症状的作用。

2. 手术治疗　对脱垂超出处女膜且有症状者可考虑手术治疗。根据患者年龄、生育要求及全身健康状况，个体化治疗。手术的主要目的是缓解症状、恢复正常的解剖位置和脏器功能，有满意的性功能并能够维持效果。常选择以下手术方法，合并压力性尿失禁者应同时行尿道中段悬带吊术或膀胱颈悬吊手术。

（1）曼氏手术（Manchester 手术）：包括阴道前后壁修补、主韧带缩短及宫颈部分切除术。适用于年龄较轻、宫颈延长的子宫脱垂患者。

（2）经阴道子宫全切除及阴道前后壁修补术：适用于年龄较大、无需考虑生育功能的患者，但重度子宫脱垂患者的术后复发几率较高。

（3）阴道封闭术：分阴道半封闭术（又称 LeFort 手术）和阴道全封闭术。该手术将阴道前后

笔记

壁分别剥离长方形黏膜面，然后将阴道前后壁剥离创面相对缝合以部分或完全封闭阴道。术后失去性交功能，故仅适用于年老体弱不能耐受较大手术者。

(4) 盆底重建手术：通过吊带、网片和缝线将阴道穹隆或宫骶韧带悬吊固定于骶骨前或骶棘韧带等可承力的部位，经阴道、经腹腔镜或经腹完成。经腹或腹腔镜下加用补片的骶前固定术、经阴道骶棘韧带固定术和高位骶韧带悬吊术为国际上公认的非宫颈延长的重度子宫脱垂的有效术式。阴道加用合成网片能有效提高解剖治愈率，但并发症高的问题尚有待进一步循证证据，帮助权衡其术式的利弊。

【预防】

同阴道前壁膨出。

第四节 压力性尿失禁

- 80%的压力性尿失禁患者伴有阴道前壁膨出。
- 压力性尿失禁程度有主观分度和客观分度，客观分度主要基于尿垫试验。
- 压力试验、指压试验和尿动力学检查是主要的辅助检查。
- 盆底肌肉锻炼等非手术治疗适用于轻、中度患者和手术前后的辅助治疗。手术适用于重度患者。

压力性尿失禁(stress urinary incontinence, SUI)指腹压突然增加导致的尿液不自主流出，但不是由逼尿肌收缩压或膀胱壁对尿液的张力压所引起。其特点是正常状态下无遗尿，而腹压突然增高时尿液自动流出。也称真性压力性尿失禁、张力性尿失禁、应力性尿失禁。2006年中国流行病学调查显示，压力性尿失禁在成年女性的发生率为18.9%，是一个重要的卫生和社会问题。

【病因】

压力性尿失禁分为两型。90%以上为解剖型压力性尿失禁，为盆底组织松弛引起。盆底组织松弛的原因主要有妊娠与阴道分娩损伤、绝经后雌激素水平降低等。最为广泛接受的压力传导理论认为压力性尿失禁的病因在于盆底支持结构缺损而使膀胱颈/近端尿道脱出于盆底外。因此，咳嗽时腹腔内压力不能被平均地传递到膀胱和近端的尿道，导致增加的膀胱内压力大于尿道内压力而出现漏尿。

不足10%的患者为尿道内括约肌障碍型，为先天发育异常所致。

【临床表现】

几乎所有的下尿路症状及许多阴道症状都可见于压力性尿失禁。腹压增加下不自主溢尿是最典型的症状，而尿急、尿频，急迫性尿失禁和排尿后膀胱区胀满感亦是常见的症状。80%的压力性尿失禁患者伴有阴道膨出。

【分度】

有主观分度和客观分度。客观分度主要基于尿垫试验，临床常用简单的主观分度。

Ⅰ级尿失禁：只有发生在剧烈压力下，如咳嗽，打喷嚏或慢跑。

Ⅱ级尿失禁：发生在中度压力下，如快速运动或上下楼梯。

Ⅲ级尿失禁：发生在轻度压力下，如站立时，但患者在仰卧位时可控制尿液。

【诊断】

无单一的压力性尿失禁的诊断性试验。以病人的症状为主要依据，压力性尿失禁除常规体格检查、妇科检查及相关的神经系统检查外，还需相关压力试验、指压试验、棉签试验和尿动力学检查等辅助检查，排除急迫性尿失禁、充盈性尿失禁及感染等情况。

笔记

压力试验(stress test)：患者膀胱充盈时，取截石位检查。嘱患者咳嗽的同时，医师观察尿道

口。如果每次咳嗽时均伴随着尿液的不自主溢出，则可提示SUI。延迟溢尿，或有大量的尿液溢出提示非抑制性的膀胱收缩。如果截石位状态下没有尿液溢出，应让患者站立位时重复压力试验。

指压试验(Bonney test)：检查者把中食指放入阴道前壁的尿道两侧，指尖位于膀胱与尿道交接处，向前上抬高膀胱颈，再行诱发压力试验，如压力性尿失禁现象消失，则为阳性(图27-7)。

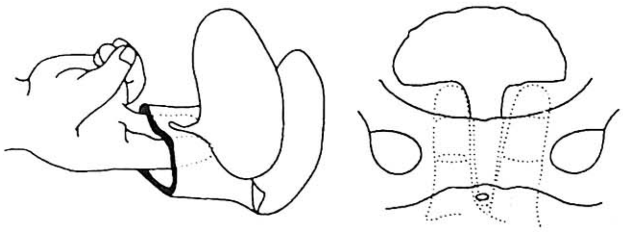


图27-7　指压试验示意图

棉签试验(Q-tip test)：病人仰卧位，将涂有利多卡因凝胶的棉签置入尿道，使棉签头处于尿道膀胱交界处，分别测量病人在静息时及Valsalva动作(紧闭声门的屏气)时棉签棒与地面之间形成的角度。在静息及做Valsalva动作时该角度差小于15°为良好结果，说明有良好的解剖学支持；如角度差大于30°，说明解剖学支持薄弱；15°～30°时，结果不能确定(图27-8)。

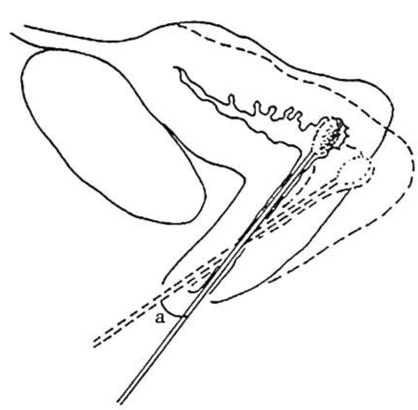


图27-8　棉签试验示意图

尿动力学检查(urodynamics)：包括膀胱内压测定和尿流率测定，膀胱内压测定主要观察逼尿肌的反射以及患者控制或抑制这种反射的能力，膀胱内压力的测定可以区别患者是因为非抑制性逼尿肌收缩还是SUI而引起的尿失禁。尿流率测定可以了解膀胱排尿速度和排空能力。

尿道膀胱镜检查(cystoscopy)和超声检查可辅助诊断。

【鉴别诊断】

急迫性尿失禁在症状和体征上最易与压力性尿失禁混淆，可通过尿动力学检查来鉴别明确诊断。

【治疗】

1. 非手术治疗　用于轻、中度压力性尿失禁治疗和手术治疗前后的辅助治疗。非手术治疗包括盆底肌肉锻炼、盆底电刺激、膀胱训练、α-肾上腺素能激动剂(alpha-adrenergic agonist)和阴道局部雌激素治疗。30%～60%的患者经非手术治疗能改善症状，并治愈轻度的压力性尿失禁。产后进行Kegel锻炼对产后尿失禁的妇女有所帮助。

2. 手术治疗　压力性尿失禁的手术方法很多，有100余种。目前公认的金标准术式为耻骨后膀胱尿道悬吊术和阴道无张力尿道中段悬吊带术。因阴道无张力尿道中段悬吊带术更为微创，现已成为一线手术治疗方法。压力性尿失禁的手术治疗一般在患者完成生育后进行。

(1) 耻骨后膀胱尿道悬吊术：手术操作在腹膜外(Retzius间隙)进行，缝合膀胱颈和近端尿道两侧的筋膜至耻骨联合(Marshall-Marchetti-Krantz手术)或Cooper韧带(Burch手术)而提高膀胱尿道连接处的角度。Burch手术应用稍多，有开腹途径、腹腔镜途径和"缝针法"。手术适用于解剖型压力性尿失禁。手术后1年治愈率为85%～90%，随着时间推移会稍有下降。

(2) 阴道无张力尿道中段悬吊带术：除解剖型压力性尿失禁外，尿道内括约肌障碍型压力性尿失禁和合并有急迫性尿失禁的混合性尿失禁也为该手术适应证。悬吊带术可用自身筋膜或合成材料。合成材料的悬吊带术现已成为一线治疗压力性尿失禁的方法，术后1年治愈率在

笔记

90% 左右，最长术后 11 年随诊的治愈率在 70% 以上。

以 Kelly 手术为代表的阴道前壁修补术方法简单，通过对尿道近膀胱颈部折叠筋膜缝合达到增加膀胱尿道阻力作用，一直为治疗压力性尿失禁的主要术式。但解剖学和临床效果均较差，术后 1 年治愈率约 30%，并随时间推移而下降，目前已不再作为治疗压力性尿失禁的有效术式。

【预防】

同阴道前壁膨出。

第五节 生殖道瘘

- *典型症状为尿液或粪便自阴道排出，不能控制。*
- *治疗前应明确诊断，并确定瘘管部位。*
- *手术修补是治疗生殖道瘘的主要方法。*

由于各种原因导致生殖器官与其毗邻器官之间形成异常通道称为生殖道瘘。临床上以尿瘘（urinary fistula），又称泌尿生殖瘘（urogenital fistula），最常见，其次为粪瘘（fecal fistula）。两者可同时存在，称混合性瘘（combined fistula）（图 27-9）。

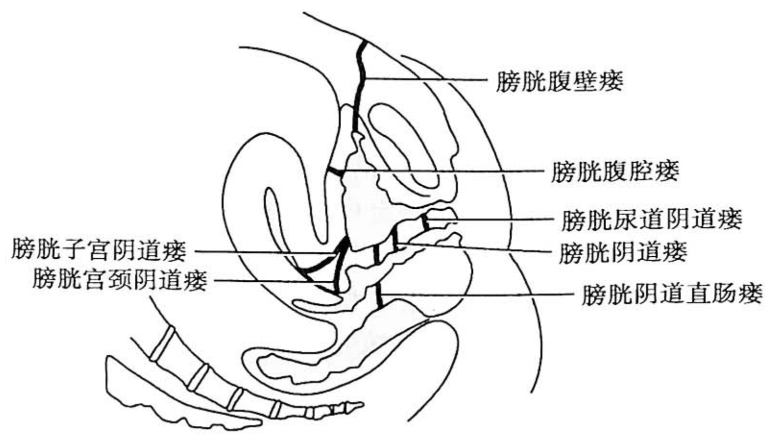


图 27-9 尿瘘及粪瘘

一、尿 瘘

尿瘘指生殖道与泌尿道之间形成异常通道，尿液自阴道排出，不能控制。尿瘘可发生在生殖道与泌尿道之间的任何部位，根据解剖位置分为膀胱阴道瘘（vesico-vaginal fistula）、尿道阴道瘘（urethro-vaginal fistula）、膀胱尿道阴道瘘（vesico-urethro-vaginal fistula）、膀胱宫颈瘘（vesico-cervical fistula）、膀胱宫颈阴道瘘（vesico-cervical vaginal fistula）、输尿管阴道瘘（uretero-vaginal fistula）及膀胱子宫瘘（vesico-uterine fistula）。

【病因】

常见尿瘘为产伤和盆腔手术损伤所致的膀胱阴道瘘和输尿管阴道瘘。尿道阴道瘘通常是尿道憩室、阴道前壁膨出或压力性尿失禁的手术并发症。

1. 产伤 产伤曾经作为引起尿瘘的主要原因，如今在发达国家已不存在，现仅发生在医疗条件落后的地区。根据发病机制分为：

（1）坏死型尿瘘：由于骨盆狭窄、胎儿过大或胎位异常所致头盆不称，产程延长，特别是第二产程延长者，阴道前壁、膀胱、尿道被挤压在胎头和耻骨联合之间，导致局部组织缺血坏死形

笔记

成尿瘘。

(2) 创伤型尿瘘：产科助产手术，尤其产钳助娩直接损伤。创伤型尿瘘远多于坏死型尿瘘。

2. 妇科手术损伤　经腹手术和经阴道手术损伤均有可能导致尿瘘。通常是由于手术时分离组织粘连，伤及膀胱、输尿管或输尿管末端游离过度，造成膀胱阴道瘘和输尿管阴道瘘。主要原因是术后输尿管血供减少引发迟发性缺血性坏死而致。

3. 其他　外伤、放射治疗后、膀胱结核、晚期生殖泌尿道肿瘤、子宫托安放不当、局部药物注射治疗等均能导致尿瘘。

【临床表现】

1. 漏尿　产后或盆腔手术后出现阴道无痛性持续性流液是最常见、最典型的临床症状。根据瘘孔的位置，可表现为持续漏尿、体位性漏尿、压力性尿失禁或膀胱充盈性漏尿等，如较高位的膀胱瘘孔患者在站立时无漏尿，而平卧时则漏尿不止；瘘孔极小者在膀胱充盈时方漏尿；一侧输尿管阴道瘘由于健侧输尿管的尿液进入膀胱，因此在漏尿同时仍有自主排尿。漏尿发生的时间也因病因不同而有区别，坏死型尿瘘多在产后及手术后3～7日开始漏尿；手术直接损伤者术后即开始漏尿；腹腔镜下子宫切除中使用能量器械所致的尿瘘常在术后1～2周发生；根治性子宫切除的患者常在术后10～21日发生尿瘘，多为输尿管阴道瘘；放射损伤所致漏尿发生时间晚且常合并粪瘘。

2. 外阴瘙痒和疼痛　局部刺激、组织炎症增生及感染和尿液刺激、浸渍，可引起外阴部痒和烧灼痛，外阴呈皮炎改变。若一侧输尿管下段断裂而致阴道漏尿，由于尿液刺激阴道一侧顶端，周围组织引起增生，盆腔检查可触及局部增厚。

3. 尿路感染　合并尿路感染者有尿频、尿急、尿痛及下腹部不适等症状。

【诊断】

应仔细询问病史、手术史、漏尿发生时间和漏尿表现。首先需要明确的是漏出的液体为尿液，可通过生化检查来比较漏出液与尿液、血液中的电解质和肌酐来明确。尿液中的电解质和肌酐水平应为血液中的数倍，若漏出液中的电解质和肌酐水平接近尿液则高度怀疑有尿瘘可能。

大瘘孔时阴道检查即可发现，小瘘孔则通过触摸瘘孔边缘的瘢痕组织也可初步诊断。如患者系盆腔手术后，检查未发现瘘孔，仅见尿液自阴道穹隆一侧流出，多为输尿管阴道瘘。检查暴露不满意时，患者可取膝胸卧位，用单叶拉钩将阴道后壁向上拉开，可查见位于阴道上段或近穹隆处的瘘孔。下列辅助检查可协助明确诊断：

1. 亚甲蓝试验　将三个棉球逐一放在阴道顶端、中1/3处和远端。用稀释的亚甲蓝溶液300ml充盈膀胱，然后逐一取出棉球，根据蓝染海绵是在阴道上、中、下段估计瘘孔的位置。若染色液体经阴道壁小孔流出为膀胱阴道瘘；自宫颈口流出为膀胱宫颈瘘或膀胱子宫瘘；海绵无色或黄染提示可能输尿管阴道瘘。未见蓝染又临床怀疑瘘的存在，可重置三个棉球后嘱患者走动30分钟再取出棉球查看。

2. 靛胭脂试验(indigo carmine test)　静脉推注靛胭脂5ml，5～10分钟见蓝色液体自阴道顶端流出者为输尿管阴道瘘。

3. 膀胱镜、输尿管镜检查　了解膀胱容积、黏膜情况，有无炎症、结石、憩室，明确瘘孔的位置、大小、数目及瘘孔和膀胱三角的关系等。从膀胱向输尿管插入输尿管导管或行输尿管镜检查，可以明确输尿管受阻的部位。

4. 影像学检查　静脉肾盂造影为静脉注入造影剂，于注射后动态观察和泌尿系统摄片，根据肾盂、输尿管及膀胱显影情况，了解肾脏功能、输尿管通畅情况，有助于输尿管阴道瘘及膀胱阴道瘘的诊断。逆行输尿管肾盂造影对于静脉肾盂造影没有发现的输尿管阴道瘘有辅助诊断作用。64层螺旋CT尿路造影(CTU)通过1次屏气6～10秒，即可清楚地显示肾盂、输尿管及膀

笔记

胱的全貌，已成为一种新的、非侵入性检查尿瘘的方法。

5. **肾图**　能了解肾功能和输尿管功能情况。

【治疗】

手术修补为主要治疗方法。非手术治疗仅限于分娩或手术后1周内发生的膀胱阴道瘘和输尿管小瘘孔，留置导尿管于膀胱内或在膀胱镜下插入输尿管导管，4周至3个月有愈合可能。由于长期放置导尿管会刺激尿道黏膜引起疼痛，并且干扰病人的日常活动，影响病人的生活质量，因此，膀胱阴道瘘如采用非手术治疗则建议行耻骨上膀胱造瘘，进行膀胱引流。长期放置引流管拔除前，应重复诊断检查（如亚甲蓝试验）明确瘘孔是否愈合。引流期间，要经常对病情进行评价。引流的同时保证患者营养和液体的摄入，促进瘘孔愈合。治疗中要注意治疗外阴皮炎和泌尿系统感染，改善病人生活质量。绝经后妇女可以给予雌激素，促进阴道黏膜上皮增生，有利于伤口愈合。对于术后早期出现的直径仅数毫米的微小尿瘘瘘孔，15%～20%的患者可以非手术治疗自行愈合。对于瘘管已经形成并且上皮化者，非手术治疗则通常失败。

手术治疗要注意时间的选择。直接损伤的尿瘘应尽早手术修补；其他原因所致尿瘘应等待3个月，待组织水肿消退、局部血液供应恢复正常再行手术；瘘修补失败后至少应等待3个月后再次手术。由于放疗所致的尿瘘可能需要更长的时间形成结痂，因此有学者推荐12个月后再修补。手术后的瘘孔，需要等待数周，病灶周围炎症反应消退，瘢痕软化并有良好的血供后方可修补。这段时间内需要进行抗泌尿系统感染治疗，对绝经后患者可补充雌激素治疗。

膀胱阴道瘘和尿道阴道瘘手术修补首选经阴道手术，不能经阴道手术或复杂尿瘘者，应选择经腹或经腹-阴道联合手术。

输尿管阴道瘘的治疗取决于位置和大小。小的瘘孔通常在放置输尿管支架（double J）后能自然愈合，但不适用于放疗后瘘孔。如果瘘孔接近输尿管膀胱入口处，可行输尿管膀胱植入术。如果输尿管瘘孔距离膀胱有一定距离，切除含瘘孔的一段输尿管，断端行输尿管端端吻合术。放置输尿管导管者，术后一般留置3个月。

【预防】

绝大多数尿瘘可以预防，提高产科质量，预防产科因素所致的尿瘘是关键。疑有损伤者，留置导尿管10日，保证膀胱空虚，有利于膀胱受压部位血液循环恢复，预防尿瘘发生。妇科手术时，对盆腔粘连严重、恶性肿瘤有广泛浸润等估计手术困难时，术前经膀胱镜放入输尿管导管，使术中易于辨认。即使是容易进行的全子宫切除术，术中也须明确解剖关系后再行手术操作。术中发现输尿管或膀胱损伤，必须及时修补。使用子宫托须定期取出。子宫颈癌进行放射治疗时注意阴道内放射源的安放和固定，放射剂量不能过大。

二、粪　　瘘

粪瘘（fecal fistula）指肠道与生殖道之间的异常通道，最常见的是直肠阴道瘘（rectal-vaginal fistula）。可以根据瘘孔在阴道的位置，将其分为低位、中位和高位瘘。

【病因】

1. **产伤**　可因胎头在阴道内停滞过久，直肠受压坏死而形成粪瘘。粗暴的难产手术操作、手术损伤导致Ⅲ度会阴撕裂，修补后直肠未愈合及会阴撕裂后缝合缝线穿直肠黏膜未发现也可导致直肠阴道瘘。

2. **盆腔手术损伤**　行子宫切除术或严重盆腔粘连分离手术时易损伤直肠，瘘孔位置一般在阴道穹隆处。

3. **感染性肠病**　如克罗恩病或溃疡性结肠炎是引起直肠阴道瘘的另一重要原因。炎性肠病多数累及小肠，但结肠和直肠也可发生。

4. **先天畸形**　为非损伤性直肠阴道瘘，生殖道发育畸形的手术易发生直肠阴道瘘。

笔记

5. 其他　长期安放子宫托不取、生殖器恶性肿瘤晚期浸润或放疗，均可导致粪瘘。

【临床表现】

阴道内排出粪便为主要症状。瘘孔大者，成形粪便可经阴道排出，稀便时呈持续外流。瘘孔小者，阴道内可无粪便污染，但肠内气体可自瘘孔经阴道排出，稀便时则从阴道流出。

【诊断】

根据病史、症状及妇科检查不难诊断。阴道检查时，大的粪瘘显而易见，小的粪瘘在阴道后壁可见瘘孔处有鲜红的肉芽组织，用食指行直肠指诊，可以触及瘘孔，如瘘孔极小，用一探针从阴道肉芽样处向直肠方向探查，直肠内手指可以触及探针。阴道穹隆处小的瘘孔、小肠和结肠阴道瘘需行钡剂灌肠检查方能确诊，必要时可借助下消化道内镜检查。如果诊断成立，则要针对其原发病因采取相应的内科或外科处理措施。一旦通过内科手段使疾病得到控制，瘘孔可能会自行愈合。

【治疗】

手术修补为主要治疗方法。手术损伤者应术中立即修补，手术方式可以经阴道、经直肠或经开腹途径完成瘘的修补。手术方式的选择主要根据形成瘘管的原因，位置与大小，是否存在多个瘘管，以及医师的手术经验和技巧。瘘修补术主要是切除瘘管，游离周围组织后进行多层缝合。高位巨大直肠阴道瘘合并尿瘘者、前次手术失败阴道瘢痕严重者，应先行暂时性乙状结肠造瘘，之后再行修补手术。

粪瘘手术应掌握手术时机。先天性粪瘘应在患者 15 岁左右月经来潮后再行手术，过早手术容易造成阴道狭窄。压迫坏死性粪瘘，应等待 3～6 个月后再行手术修补。术前严格肠道准备，同时口服肠道抗生素。术后给予静脉高营养，同时口服肠蠕动抑制药物。5～7 日后逐渐从进水过渡饮食。保持会阴清洁。

【预防】

原则上与尿瘘的预防相同。分娩时注意保护会阴，防止会阴Ⅳ度裂伤发生。会阴缝合后常规进行肛门指诊，发现有缝线穿透直肠黏膜，应立即拆除重新缝合。

（朱　兰）

笔记

第二十八章　外阴肿瘤

外阴肿瘤包括良性肿瘤与恶性肿瘤。前者少见,后者多见于60岁以上妇女。

第一节　外阴良性肿瘤

- 较少见,包括上皮来源和中胚叶来源两类。
- 确诊靠组织学诊断,治疗多采用局部肿瘤切除。

外阴良性肿瘤比较少见,主要有上皮来源的外阴乳头瘤、汗腺腺瘤及中胚叶来源的纤维瘤、平滑肌瘤等。

一、乳　头　瘤

外阴乳头瘤(vulvar papillomatosis)常见于围绝经期和绝经后妇女,是以上皮增生为主的病变。主诉多为发现外阴肿物和搔痒,检查可见阴唇肿物,见多个乳头状突起并覆有油脂性物质,表面常因反复摩擦可破溃、出血、感染。诊断借助于活组织病理检查明确性质。镜下可见复层鳞状上皮,上皮的钉脚变粗并向真皮纤维结缔组织内伸展。应注意与疣状乳头状瘤、外阴湿疣、软纤维瘤及外阴癌鉴别。因2%～3%有恶变倾向,应手术切除。术时作冰冻切片,若有恶变应及时扩大手术范围。

二、汗　腺　瘤

汗腺瘤(hidradenoma)常见于青春期后,比较少见。来源于顶浆分泌性汗腺,由汗腺上皮增生而成,多位于大阴唇上部,边界清楚,隆起于皮肤表面,生长缓慢,直径常在1～2cm内。肿瘤包膜完整,与表皮不粘连。镜下见高柱状或立方形的腺上皮交织形成绒毛状突起。病理特征为分泌形柱状细胞下衬有一层肌上皮细胞。一般为良性,极少恶变。患者多无症状,有时由于囊内的乳头状生长可溃破于壁外,可有少量出血,伴感染时有瘙痒、疼痛。治疗为先行活组织检查,确诊后行病变局部切除。

三、纤　维　瘤

纤维瘤(fibroma)是最常见的外阴良性肿瘤。来源于外阴结缔组织,由成纤维细胞增生而成。大多发生于大阴唇,其他部位较少,常为单发,生长缓慢。一般无症状,偶尔因摩擦,表面可有溃疡,可出现下坠及疼痛症状。检查可见大阴唇绿豆到樱桃大小、光滑质硬、带蒂的赘生物。肿瘤切面为致密、灰白色纤维结构。镜下见平行的纤维索呈波浪状或互相盘绕,由成熟的成纤维细胞和胶原纤维组成。包膜为纤维结缔组织。肿瘤恶变少见。治疗原则为沿肿瘤根部切除。

四、平滑肌瘤

平滑肌瘤(leiomyoma)来源于外阴平滑肌、毛囊立毛肌或血管平滑肌。多见于生育年龄妇女,常位于大阴唇、阴蒂及小阴唇。质硬,表面光滑,突出于皮肤表面。镜下见平滑肌细胞排列成束状,与胶原纤维束纵横交错或形成漩涡状结构,常伴退行性变。治疗原则为肌瘤切除术。

笔记

第二节 外阴上皮内瘤变

- 确诊依据活组织病理检查，主要镜下病理特征为上皮层内细胞异型性及核分裂象增加。
- 病灶切除是主要的治疗方式，年轻、病灶局限的普通型患者可采用局部药物和物理治疗。

外阴上皮内瘤变(vulvar intraepithelial neoplasia，VIN)是一组外阴病变的病理学诊断名称，包括外阴鳞状上皮内瘤变和外阴非鳞状上皮内瘤变(Paget病和非浸润性黑色素瘤)，多见于45岁左右妇女。近年VIN发生率有所增加。

【病因】

不完全清楚。目前认为大多数与人乳头瘤病毒(HPV)16型感染有关，也可能与外阴性传播疾病、肛门-生殖道瘤病变、免疫抑制以及吸烟相关。

【病理特征及分类】

上皮内瘤变的病理特征为上皮层内细胞分化不良、核异常及核分裂象增加。病变始于基底层，严重时向上扩展甚至占据上皮全层。过去根据VIN细胞分化不良、核异常、核分裂象以及在上皮层病变程度，将VIN分为Ⅰ～Ⅲ级，但随着对VIN病程认识的深入，2004年国际外阴疾病研究协会(ISSVD)对VIN定义分类进行了修正，认为VINⅠ主要是HPV感染的反应性改变，VIN仅指高级别VIN病变(Ⅱ～Ⅲ)。ISSVD VIN分类见表28-1。

表28-1 外阴上皮内瘤样病变分类及特征(ISSVD 2004年)

分类	特征	
	大体观	镜下观
普通型	皮肤病损界限清晰(与HPV感染有关)	
疣型	呈湿疣样外观	见挖空细胞，角化不全及角化过度细胞，上皮棘层肥厚，细胞异型明显
基底细胞型	呈扁平样增生改变或非乳头瘤病变	挖空细胞少于疣型，上皮层增厚，内见呈基底细胞样未分化细胞从基底向上扩展
混合型	兼有上述两种类型的表现(与HPV感染无关)	
分化型	局部隆起，溃疡，疣状丘疹或过度角化班片	细胞分化好，细胞异型限于上皮基底层，基底细胞角化不良，表皮网脊，内常有角化蛋白形成
未分化型	其他不能归入普通型或分化型，如Paget病，其病理特征为基底层见大而不规则的圆形、卵圆形或多边形细胞，细胞质空而透亮，核大小、形态、染色不一(Paget细胞)，表皮基底膜完整	

【临床表现】

1. **症状** 主要为外阴瘙痒、皮肤破损、烧灼感及溃疡等。

2. **体征** 病灶可发生在外阴任何部位，可见外阴丘疹，斑点，斑块或乳头状赘疣，单个或多个，融合或分散，灰白或粉红色；少数为略高出皮面的色素沉着。

【诊断和鉴别诊断】

确诊依据活体组织病理检查，对任何可疑病变应作多点活检。取材时应注意深度，避免遗漏浸润癌。阴道镜检查或采用1%甲苯胺蓝或3%～5%醋酸涂抹外阴病变皮肤，有助于提高病灶活检的准确率。外阴湿疹、外阴白色病变、痣、脂溢性角化瘤和黑色棘皮瘤等也可引起VIN，注意与这些疾病鉴别，以及这些疾病与VIN并存的情况。

笔记

【治疗】

治疗的目的在于消除病灶,缓解症状和预防恶变。治疗应根据患者年龄、病变大小及分类,恶变风险、对外阴形态及功能影响等选择个体化方案。治疗前应做活组织检查以明确诊断和排除早期浸润癌。

1. 局部治疗 适应于病灶局限、年轻的普通型患者。可采用:①药物治疗:5% 氟尿嘧啶软膏等外阴病灶涂抹和局部免疫反应调节剂咪喹莫特(imiquimod);②物理治疗:可用激光、冷冻、电灼以及光动力学治疗,特别是激光汽化的效果更佳。

2. 手术治疗 手术方式依据病变范围、分类和年龄来决定。①对局限的分化型病灶可采用外阴上皮局部表浅切除术,切除边缘超过肿物外缘 0.5～1.0cm 即可;②对大的病变可行表浅外阴切除术(外阴皮肤剥除)和薄层皮片植皮术;③老年人和广泛性 VIN,特别是分化型患者采用单纯外阴切除,切除范围包括外阴皮肤及部分皮下组织,但不切除会阴筋膜;对 Paget 病,由于病变多超越肉眼所见病灶边缘,且偶有浸润发生,应行较广泛局部病灶切除或单纯外阴切除;若出现浸润或合并汗腺癌时,需做广泛性外阴切除和双侧腹股沟淋巴结切除术。

第三节 外阴恶性肿瘤

- *以鳞状细胞癌最为常见,确诊依靠组织学检查。*
- *外阴鳞状细胞癌治疗以手术为主,辅以放疗及化疗。但强调个体化,早期患者尽量缩小手术范围。*
- *外阴黑色素瘤恶性程度高,采用手术为主的综合治疗。*
- *外阴基底细胞瘤为低度恶性肿瘤,治疗以局部病灶切除为主。*

外阴恶性肿瘤相对少见,占女性生殖道恶性肿瘤 3%～5%,90% 为鳞状细胞癌,另外还有恶性黑色素瘤、腺癌、基底细胞癌、疣状癌、肉瘤及其他罕见的外阴恶性肿瘤。外阴肿瘤的恶性程度,以恶性黑色素瘤和肉瘤较高,腺癌和鳞癌次之,基底细胞癌恶性程度最低。

一、外阴鳞状细胞癌

外阴鳞状细胞癌(vulvar squamous cell carcinoma)是最常见的外阴恶性肿瘤,主要发生于绝经后妇女,发病率随着年龄的增长而升高。近年发病率有增高趋势。

【发病相关因素】

与以下因素相关:①与 HPV(HPV16、18、31 型)感染和吸烟相关,来自 VIN,倾向于多灶性,多发生于年轻妇女;②与慢性非瘤性皮肤黏膜病变相关,如外阴鳞状上皮增生和硬化性苔藓,倾向于单灶性,多见于老年妇女。

【病理】

镜下见多数外阴鳞癌分化好,有角化珠和细胞间桥。前庭和阴蒂的病灶倾向于分化差或未分化,常有淋巴管和神经周围的侵犯,必要时可作电镜或免疫组化染色确定组织学来源。

【临床表现】

1. 症状 主要为长时间持续久治不愈的外阴瘙痒和各种不同形态的肿物,如结节状、菜花状、溃疡状。肿物合并感染或较晚期癌可出现疼痛、渗液和出血。

2. 体征 癌灶可生长在外阴任何部位,但大多数发生于大阴唇,也可发生于小阴唇、阴蒂和会阴。

【转移途径】

局部蔓延和淋巴扩散为主,极少血行转移。

笔记

1. 直接浸润 癌灶逐渐增大,沿皮肤及邻近黏膜直接浸润尿道、阴道、肛门,晚期可累及膀

胱、直肠等。

2. 淋巴转移　外阴有丰富的淋巴管，且两侧互相交通成网，癌细胞通常沿淋巴管扩散，汇至腹股沟浅淋巴结，再至腹股沟深淋巴结，并经此进入盆腔内髂外、闭孔和髂内淋巴结，最终转移至主动脉旁淋巴结和左锁骨下淋巴结。但外阴癌盆腔淋巴结转移并不常见，约为9%，通常发生在腹股沟淋巴结转移之后。一般肿瘤向同侧淋巴结转移，但阴蒂部癌灶向两侧转移并可绕过腹股沟浅层淋巴结直接至腹股沟深淋巴结，外阴后部以及阴道下端癌可避开腹股沟浅层淋巴结而直接转移至盆腔内淋巴结。另外，若癌灶累及尿道、阴道、直肠、膀胱，也可直接进入盆腔淋巴结。

3. 血行播散　罕见，仅发生于晚期，引起肺、骨转移多见。

【临床分期】

目前采用国际妇产科联盟（FIGO，2009年）分期法，见表28-2。

表28-2　外阴癌分期（FIGO，2009年）

FIGO	肿瘤累及范围
Ⅰ期	肿瘤局限于外阴
ⅠA期	肿瘤最大径线≤2cm，局限于外阴或会阴且间质浸润≤1.0mm*，无淋巴结转移
ⅠB期	肿瘤最大径线>2cm或间质浸润>1.0mm*，局限于外阴或会阴，无淋巴结转移
Ⅱ期	任何大小的肿瘤侵犯至会阴邻近结构（下1/3尿道、下1/3阴道、肛门），无淋巴结转移
Ⅲ期	任何大小的肿瘤、有或无侵犯至会阴邻近结构（下1/3尿道、下1/3阴道、肛门），有腹股沟-股淋巴结转移
ⅢA期	（ⅰ）1个淋巴结转移（≥5mm）；或（ⅱ）1～2个淋巴结转移（<5mm）
ⅢB期	（ⅰ）≥2个淋巴结转移（≥5mm）；或（ⅱ）≥3个淋巴结转移（<5mm）
ⅢC期	阳性淋巴结伴囊外扩散
Ⅳ期	肿瘤侵犯其他区域（上2/3尿道，上2/3阴道），或远处转移
ⅣA期	肿瘤侵犯至下列任何部位：（ⅰ）上尿道和（或）阴道黏膜、膀胱黏膜直肠黏膜，或固定于骨盆壁；或（ⅱ）腹股沟-股淋巴结出现固定或溃疡形成
ⅣB期	包括盆腔淋巴结的任何远处转移

*浸润深度指从肿瘤临近的最表浅真皮乳头的表皮-间质连接处至浸润最深点之间的距离

【诊断】

诊断主要根据：①病史及症状结合妇科检查：早期可为外阴结节或小溃疡，晚期可累及全外阴伴溃破、出血、感染。应注意病灶大小、部位、与邻近器官关系及双侧腹股沟淋巴结有无增大。②组织学检查：对一切外阴赘生物和可疑病灶，均需尽早做活体组织检查，病灶取材应有足够的深度，避免误取坏死组织。活检时，为避免取材不准而发生误诊，可用1%甲苯胺蓝涂抹外阴病变皮肤，待干后用1%醋酸液擦洗脱色，在蓝染部位做活检，或用阴道镜观察外阴皮肤定位活检，以提高活检阳性率。③影像学检查：B型超声、CT、MRI。④膀胱镜检查、直肠镜检等有助于判断是否有局部或远处转移。

【治疗】

手术治疗为主，辅以放射治疗及化学药物综合治疗。手术治疗强调个体化，在不影响预后的前提下，最大限度地缩小手术范围，以保留外阴的解剖结构，改善生活质量。

1. 手术治疗　ⅠA期：行局部病灶扩大切除（切缘距肿瘤2～3cm，单侧病灶）或单侧外阴切除（多病灶者），通常不需切除腹股沟淋巴结。ⅠB期：行广泛性外阴切除及腹股沟淋巴结切除。

笔记

Ⅱ～Ⅲ期：广泛性外阴切除及受累的部分下尿道、阴道与肛门皮肤切除、双侧腹股沟淋巴结切除。Ⅳ期：除广泛性外阴切除、双侧腹股沟及盆腔淋巴结切除外，分别根据膀胱、上尿道或直肠受累情况选作相应切除术。鉴于腹股沟淋巴结状态对预后影响，要求在病理报告中描述阳性淋巴结的数量、大小及包膜是否完整或破裂。

2. 放射治疗 由于外阴正常组织对放射线耐受性差，放疗仅属辅助治疗。常用于：①不能手术者；②术前局部照射，缩小癌灶再手术；③腹股沟淋巴结转移的补充治疗，包括一处转移直径>10mm，淋巴结囊外扩散或血管淋巴间隙受累，两处或更多处微转移；④术后原发病灶的补充治疗：手术切缘阳性或接近切缘、脉管有癌栓；⑤复发癌。

3. 化学药物治疗 用于晚期癌或复发癌综合治疗，常用的化疗方案有单药顺铂与放疗同期进行。也可选择 FP 方案（5-FU+DDP）等联合化疗方案，疗程数视具体情况而定，可与放疗同期进行，或在手术后、放疗后进行。常采用静脉注射或局部动脉灌注。

【预后及随访】

外阴癌的预后与癌灶大小、部位、分期、肿瘤分化、有无淋巴转移及治疗措施等有关。其中以淋巴结转移最为重要，有淋巴结转移者 5 年生存率约 50%，而无淋巴结转移者 5 年生存率为 90%。

治疗后应定期随访：术后第 1 年内每 1～2 个月 1 次，第 2 年每 3 个月 1 次，3～4 年可每半年 1 次，5 年及以后每年 1 次。

二、外阴恶性黑色素瘤

外阴恶性黑色素瘤（vulvar melanoma）较少见，居外阴恶性肿瘤第 2 位（2%～3%），但恶性程度高，5 年生存率仅为 36%～54%。多见于成年妇女，好发部位为阴蒂及小阴唇。

主要临床表现为外阴瘙痒、出血、色素沉着范围增大。检查可见病灶稍隆起，有色素沉着（肿瘤多为棕褐色或蓝黑色），呈平坦状或结节状可伴溃疡，为单病灶或多病灶。典型者诊断并不困难，但要区别良恶性。分期推荐采用 Clark 或 Breslow 的改良镜下分期系统而不采用 TNM/FIGO 分期系统。分期系统通过测量浸润的深度来描述皮肤的组织学。

治疗：①病理确诊后应立即根据肿瘤浸润深度及生长扩散范围选择适当手术，早期低危患者可选用局部病灶扩大切除（切缘距肿瘤>2～3cm），晚期或高危组则应选用广泛性外阴切除及腹股沟淋巴切除。②免疫治疗：为首选的术后辅助治疗。可选用 α-干扰素，白介素-2（IL-2）等。③化疗：一般用于晚期患者的姑息或综合治疗。

预后主要与浸润深度密切相关，也与病灶的部位、大小、有无淋巴结转移、尿道和阴道是否累及、有无远处转移有关。

三、外阴基底细胞癌

外阴基底细胞癌（vulvar basal cell carcinoma）少见，为低度恶性肿瘤。发病平均年龄 58～59 岁。常见部位为大阴唇或会阴联合，也可在小阴唇、阴蒂和阴唇系带出现。

症状为局部瘙痒或烧灼感，也可无症状。病灶多为单发，偶为多发，可见表浅斑块型和侵蚀性溃疡型病灶，肿瘤周围可出现卫星结节。确诊靠组织学检查，镜下可见肿瘤发生于毛囊或表皮的多功能幼稚细胞，常呈浸润性生长，分化好者呈囊性、腺性或角化等形态。肿瘤生长缓慢，以局部浸润扩展为主，很少发生转移。约有 20% 伴发其他原发性癌，如外阴鳞癌、恶性黑色素瘤等。手术是主要治疗手段，常采用局部病灶扩大切除，若复发可再次手术。对病灶广泛者，可考虑行广泛性外阴切除。外阴基底细胞癌预后较好，5 年生存率达 80%～95%。

（李 力）

第二十九章　子宫颈肿瘤

子宫颈肿瘤包括良性肿瘤和恶性肿瘤。子宫颈癌是最常见的妇科恶性肿瘤，起源于子宫颈上皮内瘤变，两者病因相同，均为高危型 HPV 感染所致，在本章一并介绍。

子宫颈良性肿瘤以肌瘤为常见，在相应章节叙述，其余较为少见，不在本章范围。

第一节　子宫颈上皮内瘤变

- *可分为Ⅰ～Ⅲ级，其中高级别 CIN 为癌前病变。*
- *发病与高危型 HPV 持续感染密切相关，转化区是 CIN 及子宫颈癌的好发部位。*
- *组织学诊断是确诊和分级的依据。子宫颈锥切是主要的治疗手段。*
- *筛查发现 CIN 并及时治疗高级别病变，是预防子宫颈癌有效的措施。*

子宫颈上皮内瘤变（cervical intraepithelial neoplasia，CIN）是与子宫颈浸润癌密切相关的一组子宫颈病变，常发生于 25～35 岁妇女。大部分低级别 CIN 可自然消退，但高级别 CIN 具有癌变潜能，可能发展为浸润癌，被视为癌前病变。CIN 反映了子宫颈癌发生发展中的连续过程，通过筛查发现 CIN，及时治疗高级别病变，是预防子宫颈癌行之有效的措施。

CIN 还包括腺上皮内瘤变，比较少见，本节仅介绍子宫颈鳞状上皮内瘤变。

【发病相关因素】

流行病学调查发现 CIN 和子宫颈癌与人乳头瘤病毒（human papilloma virus，HPV）感染、多个性伴侣、吸烟、性生活过早（<16 岁）、性传播疾病、经济状况低下和免疫抑制等因素相关。

1. HPV 感染　目前已知 HPV 共有 120 多个型别，30 余种与生殖道感染有关，其中 10 余种与 CIN 和子宫颈癌发病密切相关。已在接近 90% 的 CIN 和 99% 以上的子宫颈癌组织发现有高危型 HPV 感染，其中约 70% 与 HPV16 和 18 型相关。高危型 HPV 产生病毒癌蛋白，其中 E6 和 E7 分别作用于宿主细胞的抑癌基因 P53 和 Rb 使之失活或降解，继而通过一系列分子事件导致癌变（详见第三十八章第四节“宫颈脱落细胞 HPV DNA 检测”）。

2. 性行为及分娩次数　多个性伴侣、初次性生活<16 岁、早年分娩、多产与子宫颈癌发生有关。青春期子宫颈发育尚未成熟，对致癌物较敏感。分娩次数增多，子宫颈创伤几率也增加，分娩及妊娠内分泌及营养也有改变，患子宫颈癌的危险增加。孕妇免疫力较低，HPV DNA 检出率很高。与有阴茎癌、前列腺癌或其性伴侣曾患子宫颈癌的高危男子性接触的妇女，也易患子宫颈癌。

3. 其他　吸烟可增加感染 HPV 效应，屏障避孕法有一定的保护作用。

【子宫颈组织学特点】

子宫颈上皮由子宫颈阴道部鳞状上皮和子宫颈管柱状上皮组成。

（1）子宫颈阴道部鳞状上皮：由深至浅可分为基底带、中间带及浅表带 3 个带。基底带由基底细胞和旁基底细胞组成。基底细胞和旁基底细胞含有表皮生长因子受体（EGFR）、雌激素受体（ER）及孕激素受体（PR）。基底细胞为储备细胞，无明显细胞增殖表现，在某些因素刺激下可以增生，也可以增生成为不典型鳞状细胞或分化为成熟鳞状细胞。旁基底细胞为增生活跃的细胞，偶见核分裂象。中间带与浅表带为完全不增生的分化细胞，细胞渐趋死亡、脱落。

（2）子宫颈管柱状上皮：柱状上皮为分化良好细胞，而柱状上皮下细胞为储备细胞，具有分化或增殖能力，通常在病理切片中见不到。柱状上皮下储备细胞的起源，有两种不同观点：①直

笔记

接来源于柱状细胞。细胞培养和细胞种植实验结果显示，人柱状细胞可以双向分化，即分化为CK7和CK18阳性分泌黏液的柱状细胞和分化为CK13阳性的储备细胞；②来源于子宫颈鳞状上皮的基底细胞。

（3）转化区（transformation zone）：也称为移行带，因其位于子宫颈鳞状上皮与柱状上皮交接部，又称为鳞-柱状交接部或鳞-柱交接。鳞-柱状交接部又分为原始鳞-柱状交接部和生理鳞-柱状交接部（图29-1）。

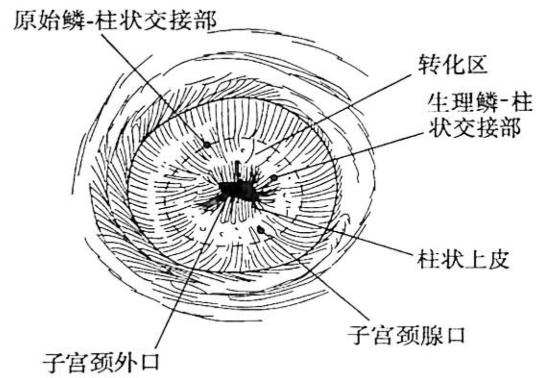


图29-1 子宫颈转化区

胎儿期，来源于泌尿生殖窦的鳞状上皮向头侧生长，至子宫颈外口与子宫颈管柱状上皮相邻，形成原始鳞-柱状交接部。青春期后，在雌激素作用下，子宫颈发育增大，子宫颈管黏膜组织向尾侧移动，即子宫颈管柱状上皮及其下的间质成分到达子宫颈阴道部，使原始鳞-柱状交接部外移。原始鳞-柱状交接的内侧，由于覆盖的子宫颈管单层柱状上皮菲薄，其下间质透出呈红色，外观呈细颗粒状的红色区，称为柱状上皮异位（columnar ectopy）。由于肉眼观似糜烂，过去称为“宫颈糜烂”，实际上并非真性糜烂；此后，在阴道酸性环境或致病菌作用下，外移的柱状上皮由原始鳞-柱状交接部的内侧向子宫颈口方向逐渐被鳞状上皮替代，形成新的鳞-柱状交接部，即生理鳞-柱状交接部。原始鳞-柱状交接部和生理鳞-柱状交接部之间的区域，称为转化区。在转化区形成过程中，新生的鳞状上皮覆盖子宫颈腺管口或伸入腺管，将腺管口堵塞，腺管周围的结缔组织增生或形成瘢痕压迫腺管，使腺管变窄或堵塞，腺体分泌物潴留于腺管内形成囊肿，称为子宫颈腺囊肿（Naboth cyst）。子宫颈腺囊肿可作为辨认转化区的一个标志。绝经后雌激素水平下降，子宫颈萎缩，原始鳞-柱状交接部退回至子宫颈管内。

转化区表面被覆的柱状上皮被鳞状上皮替代的机制有：①鳞状上皮化生（squamous metaplasia）：暴露于子宫颈阴道部的柱状上皮受阴道酸性影响，柱状上皮下未分化储备细胞（reserve cell）开始增殖，并逐渐转化为鳞状上皮，继之柱状上皮脱落，被复层鳞状细胞所替代。化生的鳞状上皮偶可分化为成熟的角化细胞，但一般均为大小形态一致、形圆而核大的未成熟鳞状细胞，无明显表层、中层、底层3层之分，也无核深染、异型或异常分裂象。化生的鳞状上皮既不同于子宫颈阴道部的正常鳞状上皮，镜检时见到两者间的分界线；又不同于不典型增生，因而不应混淆。子宫颈管腺上皮也可鳞化而形成鳞化腺体。②鳞状上皮化（squamous epithelization）：子宫颈阴道部鳞状上皮直接长入柱状上皮与其基底膜之间，直至柱状上皮完全脱落而被鳞状上皮替代。

转化区成熟的化生鳞状上皮对致癌物的刺激相对不敏感，但未成熟的化生鳞状上皮却代谢活跃，在人乳头瘤病毒等的刺激下，发生细胞异常增生、分化不良、排列紊乱、细胞核异常、有丝分裂增加，最后形成CIN。

【病理学诊断和分级】

CIN分为3级（图29-2），反映了CIN发生的连续病理过程。

Ⅰ级：即轻度异型。上皮下1/3层细胞核增大，核质比例略增大，核染色稍加深，核分裂象少，细胞极性正常。

Ⅱ级：即中度异型。上皮下1/3～2/3层细胞核明显增大，核质比例增大，核深染，核分裂象较多，细胞数量明显增多，细胞极性尚存。

Ⅲ级：包括重度异型和原位癌。病变细胞占据2/3层以上或全部上皮层，细胞核异常增大，核质比例显著增大，核形不规则，染色较深，核分裂象多，细胞拥挤，排列紊乱，无极性。

笔记

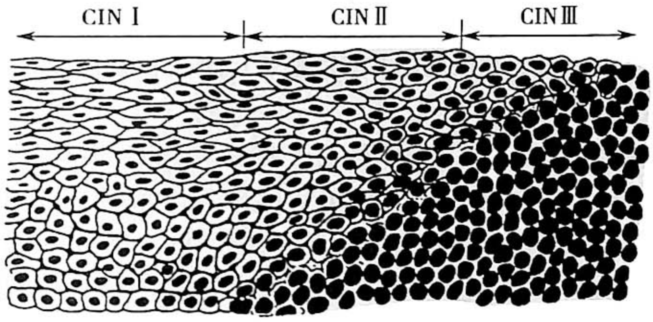


图 29-2 CIN 分级

【临床表现】

无特殊症状。偶有阴道排液增多，伴或不伴臭味。也可在性生活或妇科检查后发生接触性出血。检查子宫颈可光滑，或仅见局部红斑、白色上皮，或子宫颈糜烂样表现，未见明显病灶。

【诊断】

1. **子宫颈细胞学检查** 是 CIN 及早期子宫颈癌筛查的基本方法，也是诊断的必需步骤，相对于高危 HPV 检测，细胞学检查特异性高，但敏感性较低。可选用巴氏涂片法或液基细胞涂片法（详见第三十八章第三节“生殖道脱落细胞学检查”）。筛查应在性生活开始3年后开始，或21岁以后开始，并定期复查。子宫颈细胞学检查的报告形式主要有巴氏5级分类法和 TBS（the Bethesda system）分类系统。巴氏分类法简单，但其各级之间的区别无严格客观标准，也不能很好地反映组织学病变程度。推荐使用 TBS 分类系统，该系统较好地结合了细胞学、组织学与临床处理方案。

2. **高危型 HPV DNA 检测** 相对于细胞学检查其敏感性较高，特异性较低。可与细胞学检查联合应用于子宫颈癌筛查。也可用于细胞学检查异常的分流，当细胞学为意义未明的不典型鳞状细胞（ASCUS）时进行高危型 HPV DNA 检测，阳性者行阴道镜检查，阴性者12个月后行细胞学检查。也可作为子宫颈癌初筛的方法。但由于年轻妇女的 HPV 感染率较高，且大多为一过性感染，推荐用于30岁以后的女性，在子宫颈癌高发或开展细胞学检查有困难的地区也可在25岁以后开始使用，阴性者常规随访，阳性者再行细胞学等检查进行分流（详见第三十八章第四节“宫颈脱落细胞 HPV DNA 检测”）。

3. **阴道镜检查** 若细胞学检查为 ASCUS 并高危 HPV DNA 检测阳性，或低度鳞状上皮内病变（LSIL）及以上者，应作阴道镜检查。

4. **子宫颈活组织检查** 是确诊子宫颈鳞状上皮内瘤变的最可靠方法。任何肉眼可见病灶，均应作单点或多点活检。若无明显病变，可选择在子宫颈转化区3、6、9、12点处活检，或在碘试验（又称为 Schiller 试验）不染色区或涂抹醋酸后的醋酸白上皮区取材，或在阴道镜下取材以提高确诊率。若需要了解子宫颈管的病变情况，应行子宫颈管内膜刮取术（endocervical curettage，ECC）。

【治疗】

1. **CIN Ⅰ** 约60% CIN Ⅰ会自然消退，若细胞学检查为 LSIL 及以下，可仅观察随访。若在随访过程中病变发展或持续存在2年，宜进行治疗。若细胞学检查为高度鳞状上皮内病变（HSIL）应予治疗，阴道镜检查满意者可采用冷冻和激光治疗等，阴道镜检查不满意或 ECC 阳性者，推荐子宫颈锥切术。

2. **CIN Ⅱ和 CIN Ⅲ** 约20% CIN Ⅱ会发展为 CIN Ⅲ，5%发展为浸润癌。故所有的 CIN Ⅱ和 CIN Ⅲ均需要治疗。阴道镜检查满意的 CIN Ⅱ可用物理治疗或子宫颈锥切术；阴道镜检查不满意的 CIN Ⅱ和所有 CIN Ⅲ通常采用子宫颈锥切术，包括子宫颈环形电切除术（loop

笔记

electrosurgical excision procedure，LEEP）和冷刀锥切术。经子宫颈锥切确诊、年龄较大、无生育要求、合并有其他手术指征的妇科良性疾病的 CINⅢ也可行全子宫切除术。

【妊娠合并子宫颈上皮内瘤变】

妊娠期间，增高的雌激素使柱状上皮外移至子宫颈阴道部，转化区的基底细胞出现不典型增生改变；妊娠期免疫功能可能低下，易患 HPV 感染。诊断时应注意：妊娠时转化区的基底细胞可有核增大、深染等表现，细胞学检查易误诊，但产后 6 周可恢复正常。大部分妊娠期患者为 CINⅠ，仅约 14% 为 CINⅡ或 CINⅢ。一般认为妊娠期 CIN 仅作观察，产后复查后再处理。

第二节 子宫颈癌

- 主要组织学类型是鳞癌，腺癌次之。
- 直接蔓延和淋巴转移是子宫颈癌主要转移途径。
- 接触性出血是外生型子宫颈癌的早期症状。
- 采用 FIGO 临床分期。一般早期采用手术治疗，晚期采用放射治疗。
- 病因明确，可以预防。通过筛查可降低子宫颈浸润癌的发生率和死亡率。

子宫颈癌（cervical cancer），习称宫颈癌，是最常见的妇科恶性肿瘤。高发年龄为 50～55 岁。自 20 世纪 50 年代以来，由于子宫颈细胞学筛查的普遍应用，使子宫颈癌和癌前病变得以早期发现和治疗，子宫颈癌的发病率和死亡率已有明显下降。

【发病相关因素】

同“子宫颈上皮内瘤变”。

【组织发生和发展】

CIN 形成后继续发展，突破上皮下基底膜，浸润间质，形成子宫颈浸润癌（图 29-3）。

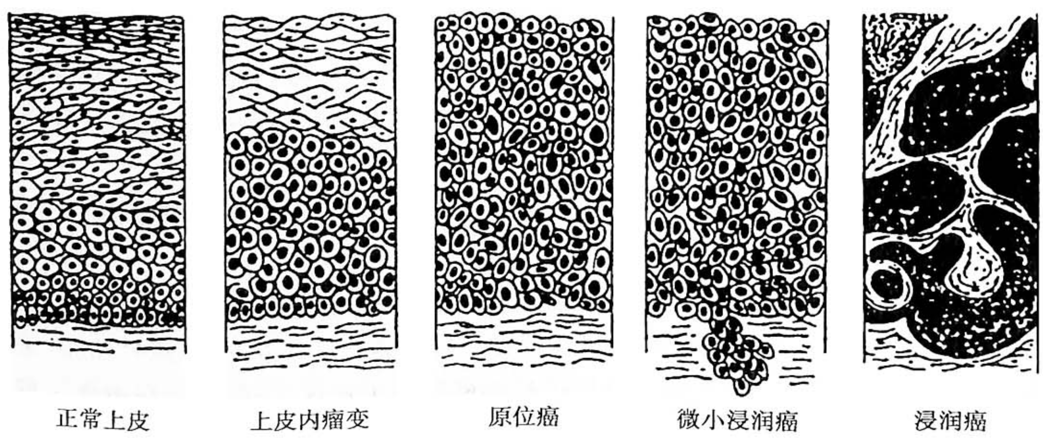


图 29-3 子宫颈正常上皮-上皮内瘤变-浸润癌

【病理】

1. **鳞状细胞浸润癌** 占子宫颈癌的 75%～80%。

（1）巨检：微小浸润癌肉眼观察无明显异常，或类似子宫颈柱状上皮异位。随病变发展，可形成 4 种类型（图 29-4）。

1）外生型：最常见，癌灶向外生长呈乳头状或菜花样，组织脆，触之易出血。常累及阴道。

2）内生型：癌灶向子宫颈深部组织浸润，子宫颈表面光滑或仅有柱状上皮异位，子宫颈肥大变硬，呈桶状。常累及宫旁组织。

笔记

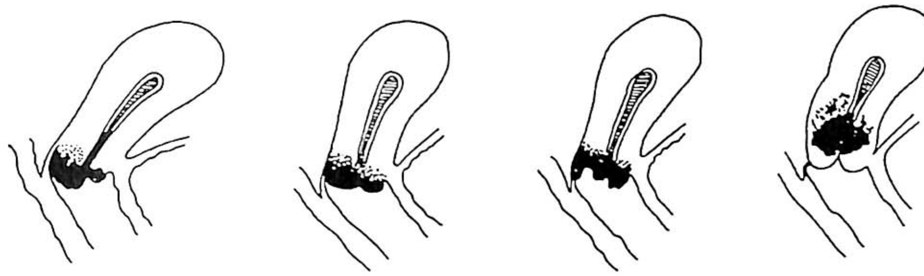


图 29-4　子宫颈癌类型(巨检)

3）溃疡型：上述两型癌组织继续发展合并感染坏死，脱落后形成溃疡或空洞，似火山口状。

4）颈管型：癌灶发生于子宫颈管内，常侵入子宫颈管及子宫峡部供血层及转移至盆腔淋巴结。

（2）显微镜检

1）微小浸润癌：指在原位癌基础上镜检发现小滴状、锯齿状癌细胞团突破基底膜，浸润间质。诊断标准见临床分期。

2）浸润癌：指癌灶浸润间质范围超出微小浸润癌，多呈网状或团块状浸润间质。根据癌细胞分化程度可分为：Ⅰ级为高分化鳞癌（角化性大细胞型），大细胞，有明显角化珠形成，可见细胞间桥，细胞异型性较轻，无核分裂或核分裂<2/高倍视野。Ⅱ级为中分化鳞癌（非角化性大细胞型），大细胞，少或无角化珠，细胞间桥不明显，细胞异型性明显，核分裂象 2～4/高倍视野。Ⅲ级为低分化鳞癌即小细胞型，多为未分化小细胞，无角化珠及细胞间桥，细胞异型性明显，核分裂>4/高倍视野。大细胞角化性和非角化性癌有四种变型：淋巴上皮样癌、梭形细胞鳞状细胞癌、子宫颈疣状乳头状肿瘤和基底细胞样鳞状细胞癌。

2. 腺癌　近年来子宫颈腺癌的发生率有上升趋势，占子宫颈癌的 20%～25%。

（1）巨检：来自子宫颈管内，浸润管壁；或自子宫颈管内向子宫颈外口突出生长；常可侵犯宫旁组织；病灶向子宫颈管内生长时，子宫颈外观可正常，但因子宫颈管膨大，形如桶状。

（2）显微镜检：主要组织学类型有 2 种。

1）黏液腺癌：最常见，来源于子宫颈管柱状黏液细胞，镜下见腺体结构，腺上皮细胞增生呈多层，异型性明显，见核分裂象，癌细胞呈乳突状突入腺腔。可分为高、中、低分化腺癌。

2）恶性腺瘤：又称微偏腺癌（MDC），属高分化子宫颈管黏膜腺癌。癌性腺体多，大小不一，形态多变，呈点状突起伸入子宫颈间质深层，腺上皮细胞无异型性，常有淋巴结转移。

3. 腺鳞癌　占子宫颈癌 3%～5%。是由储备细胞同时向腺细胞和鳞状细胞分化发展而形成。癌组织中含有腺癌和鳞癌两种成分。

4. 其他　少见病理类型神经内分泌癌、未分化癌、混合性上皮/间叶肿瘤、间叶肿瘤、黑色素瘤、淋巴瘤等。

【转移途径】

主要为直接蔓延和淋巴转移，血行转移极少见。

1. 直接蔓延　最常见，癌组织局部浸润，向邻近器官及组织扩散。常向下累及阴道壁，极少向上由子宫颈管累及宫腔；癌灶向两侧扩散可累及主韧带及子宫颈旁、阴道旁组织直至骨盆壁；癌灶压迫或侵及输尿管时，可引起输尿管阻塞及肾积水。晚期可向前、后蔓延侵及膀胱或直肠，形成膀胱阴道瘘或直肠阴道瘘。

2. 淋巴转移　癌灶局部浸润后侵入淋巴管，形成瘤栓，随淋巴液引流进入局部淋巴结，在淋巴管内扩散。淋巴转移一级组包括宫旁、子宫颈旁、闭孔、髂内、髂外、髂总、骶前淋巴结；二级组包括腹股沟深浅淋巴结、腹主动脉旁淋巴结。

笔记

3. 血行转移 极少见，晚期可转移至肺、肝或骨骼等。

【临床分期】

采用国际妇产科联盟（FIGO，2009年）的临床分期标准（表29-1）。临床分期在治疗前进行，治疗后不再更改（图29-5）。

表29-1 子宫颈癌临床分期（FIGO，2009年）

Ⅰ期	肿瘤局限在子宫颈（扩展至宫体将被忽略）
ⅠA	镜下浸润癌（所有肉眼可见的病灶，包括表浅浸润，均为ⅠB期）
	间质浸润深度<5mm，宽度≤7mm
ⅠA1	间质浸润深度≤3mm，宽度≤7mm
ⅠA2	间质浸润深度>3mm且<5mm，宽度≤7mm
ⅠB	临床癌灶局限于子宫颈，或者镜下病灶>ⅠA
ⅠB1	临床癌灶≤4cm
ⅠB2	临床癌灶>4cm
Ⅱ期	肿瘤超越子宫，但未达骨盆壁或未达阴道下1/3
ⅡA	肿瘤侵犯阴道上2/3，无明显宫旁浸润
ⅡA1	临床可见癌灶≤4cm
ⅡA2	临床可见癌灶>4cm
ⅡB	有明显宫旁浸润，但未达到盆壁
Ⅲ期	肿瘤已扩展到骨盆壁，在进行直肠指诊时，在肿瘤和盆壁之间无间隙。肿瘤累及阴道下1/3，由肿瘤引起的肾盂积水或肾无功能的所有病例，除非已知道由其他原因所引起
ⅢA	肿瘤累及阴道下1/3，没有扩展到骨盆壁
ⅢB	肿瘤扩展到骨盆壁，或引起肾盂积水或肾无功能
Ⅳ期	肿瘤超出了真骨盆范围，或侵犯膀胱和（或）直肠黏膜
ⅣA	肿瘤侵犯邻近的盆腔器官
ⅣB	远处转移

【临床表现】

早期子宫颈癌常无明显症状和体征。颈管型患者因子宫颈外观正常易漏诊或误诊。随病变发展，可出现以下表现：

1. 症状

（1）阴道流血：常表现为接触性出血，即性生活或妇科检查后阴道流血。也可表现为不规则阴道流血，或经期延长、经量增多。老年患者常为绝经后不规则阴道流血。出血量根据病灶大小、侵及间质内血管情况而不同，若侵蚀大血管可引起大出血。一般外生型癌出血较早，量多；内生型癌出血较晚。

（2）阴道排液：多数患者有白色或血性、稀薄如水样或米泔状、有腥臭味的阴道排液。晚期患者因癌组织坏死伴感染，可有大量米泔样或脓性恶臭白带。

（3）晚期症状：根据癌灶累及范围出现不同的继发性症状。如尿频、尿急、便秘、下肢肿痛等；癌肿压迫或累及输尿管时，可引起输尿管梗阻、肾盂积水及尿毒症；晚期可有贫血、恶病质等全身衰竭症状。

笔记

2. 体征 微小浸润癌可无明显病灶，子宫颈光滑或糜烂样改变。随病情发展，可出现不同

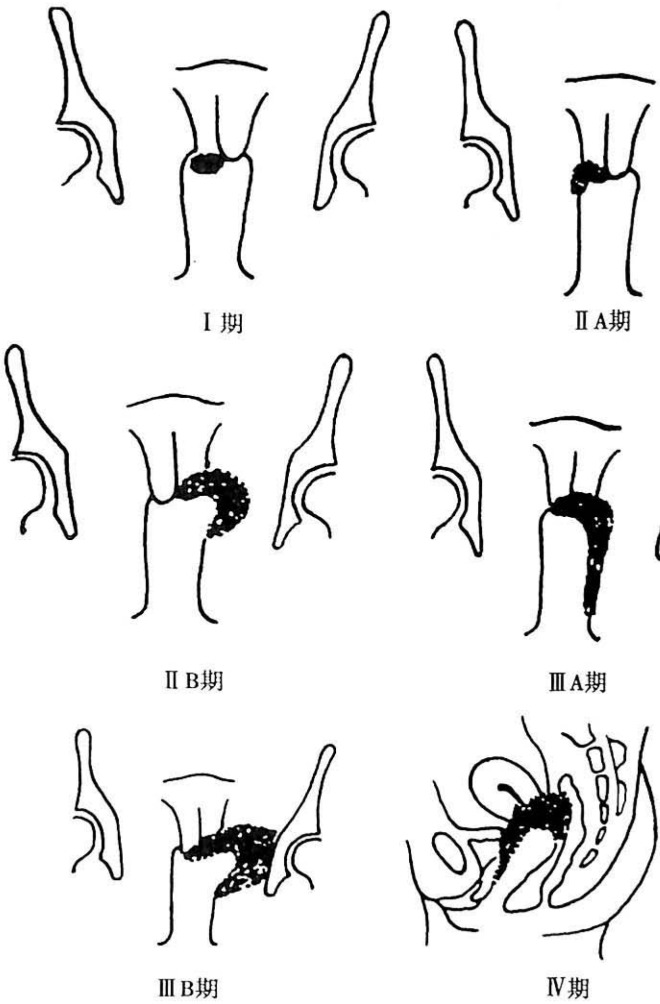


图 29-5　子宫颈癌临床分期示意图

体征。外生型子宫颈癌可见息肉状、菜花状赘生物，常伴感染，质脆易出血；内生型表现为子宫颈肥大、质硬、子宫颈管膨大；晚期癌组织坏死脱落，形成溃疡或空洞伴恶臭。阴道壁受累时，可见赘生物生长或阴道壁变硬；宫旁组织受累时，双合诊、三合诊检查可扪及子宫颈旁组织增厚、结节状、质硬或形成冰冻骨盆状。

【诊断】

早期病例的诊断应采用子宫颈细胞学检查和（或）高危型 HPV DNA 检测、阴道镜检查、子宫颈活组织检查的“三阶梯”程序，确诊依据为组织学诊断。检查方法同本章第一节“子宫颈上皮内瘤变”。

子宫颈有明显病灶者，可直接在癌灶取材。子宫颈锥切术适用于子宫颈细胞学检查多次阳性而子宫颈活检阴性者，或子宫颈活检为 CINⅡ和 CINⅢ需确诊者，或可疑微小浸润癌需了解病灶的浸润深度和宽度等情况。可采用冷刀切除、环形电切除（LEEP），切除组织应作连续病理切片（24～36 张）检查。

确诊后根据具体情况选择胸部 X 线摄片、静脉肾盂造影、膀胱镜检查、直肠镜检查、B 型超声检查及 CT、MRI、PET-CT 等影像学检查。

【鉴别诊断】

主要依据子宫颈活组织病理检查，与有临床类似症状或体征的各种子宫颈病变鉴别。包括：①子宫颈良性病变：子宫颈柱状上皮异位、子宫颈息肉、子宫颈子宫内膜异位症和子宫颈结核性溃疡等；②子宫颈良性肿瘤：子宫颈黏膜下肌瘤、子宫颈管肌瘤、子宫颈乳头瘤等；③子宫颈

笔记

恶性肿瘤:原发性恶性黑色素瘤、肉瘤及淋巴瘤、转移性癌等。

【处理】

根据临床分期、患者年龄、生育要求、全身情况、医疗技术水平及设备条件等,综合考虑制定适当的个体化治疗方案。总原则为采用手术和放疗为主、化疗为辅的综合治疗。

1. 手术治疗 手术的优点是年轻患者可保留卵巢及阴道功能。主要用于早期子宫颈癌(ⅠA~ⅡA期)患者。①ⅠA1期:无淋巴脉管间隙浸润者行筋膜外全子宫切除术,有淋巴脉管间隙浸润者按ⅠA2期处理;②ⅠA2期:行改良广泛性子宫切除术及盆腔淋巴结切除术;③ⅠB1期和ⅡA1期:行广泛性子宫切除术及盆腔淋巴结切除术,必要时行腹主动脉旁淋巴取样。④ⅠB2期和ⅡA2期:行广泛性子宫切除术及盆腔淋巴结切除术和腹主动脉旁淋巴结取样,或同期放、化疗后行全子宫切除术。也有采用新辅助化疗后行广泛性子宫切除术,化疗可使病灶缩小利于手术,减少手术并发症,但其远期疗效有待进一步验证。未绝经、<45岁的鳞癌患者可保留卵巢。对要求保留生育功能的年轻患者,ⅠA1期可行子宫颈锥形切除术;ⅠA2期和肿瘤直径<2cm的ⅠB1期,可行广泛性子宫颈切除术及盆腔淋巴结切除术。

2. 放射治疗 适用于:①部分ⅠB2期和ⅡA2期和ⅡB~ⅣA期患者;②全身情况不适宜手术的早期患者;③子宫颈大块病灶的术前放疗;④手术治疗后病理检查发现有高危因素的辅助治疗。放射治疗包括腔内照射及体外照射。腔内照射采用后装治疗机,放射源为^{137}铯(Cs),^{192}铱(Ir)等,用以控制局部原发病灶。体外照射多用直线加速器、^{60}钴(Co)等,治疗子宫颈旁及盆腔淋巴结转移灶。早期病例以局部腔内照射为主,体外照射为辅;晚期以体外照射为主,腔内照射为辅。

3. 化疗 主要用于晚期或复发转移患者和同期放化疗。常用抗癌药物有顺铂、卡铂、氟尿嘧啶和紫杉醇等。常采用以铂类为基础的联合化疗方案,如TP(顺铂与紫杉醇)、FP(顺铂与氟尿嘧啶)、BVP(博来霉素、长春新碱与顺铂),BP(博来霉素与顺铂)等。多采用静脉化疗,也可用动脉局部灌注化疗。

【预后】

与临床期别、病理类型等密切相关,有淋巴结转移者预后差。

【随访】

子宫颈癌治疗后复发50%在1年内;75%~80%在2年内。治疗后2年内应每3~4个月复查1次;3~5年内每6个月复查1次;第6年开始每年复查1次。随访内容包括盆腔检查、阴道脱落细胞学检查、胸部X线摄片、血常规及子宫颈鳞状细胞癌抗原(SCCA)等。

【预防】

子宫颈癌病因明确、筛查方法较完善,是一个可以预防的肿瘤。①通过普及、规范子宫颈癌筛查(二级预防),早期发现CIN,并及时治疗高级别病变,阻断子宫颈浸润癌的发生。②广泛开展预防子宫颈癌相关知识的宣教,提高接受子宫颈癌筛查和预防性传播性疾病的自觉性。③自2006年第一个HPV疫苗上市以来,大量临床试验显示HPV疫苗能有效防止HPV16、18相关CIN的发生。因此条件成熟时推广HPV疫苗注射(一级预防),可通过阻断HPV感染预防子宫颈癌发生。

【子宫颈癌合并妊娠】

较少见。妊娠期出现阴道流血时,在排除产科因素引起的出血后,应做详细的妇科检查,对子宫颈可疑病变作子宫颈细胞学检查、阴道镜检查,必要时行子宫颈活检明确诊断。因子宫颈锥切可能引起出血、流产和早产,只有在细胞学和组织学提示可能是浸润癌时,才作子宫颈锥切。

治疗方案的选择取决于患者期别、孕周和本人及家属对维持妊娠的意愿,采用个体化治疗。

对于不要求维持妊娠者,其治疗原则和非妊娠期子宫颈癌基本相同。对于要求维持妊娠

笔记

者，妊娠 20 周之前经锥切确诊的 Ⅰ A1 期可以延迟治疗，不影响孕妇的预后，其中锥切切缘阴性可延迟到产后治疗；妊娠 20 周之前诊断的 Ⅰ A2 期及其以上患者应终止妊娠并立即接受治疗。妊娠 28 周后诊断的各期子宫颈癌可以延迟至胎儿成熟再行治疗。对于妊娠 20～28 周诊断的患者，可以根据患者及家属的意愿采用延迟治疗或终止妊娠立即接受治疗，延迟治疗至少对 Ⅰ A2 期及 Ⅰ B1 期子宫颈癌没有造成明显不良预后。Ⅰ B2 期及以上期别决定延迟治疗者，建议采用新辅助化疗来阻止疾病进展。

在延迟治疗期间，应密切观察病情，如肿瘤进展，及时终止妊娠。除 Ⅰ A1 期外，延迟治疗应在孕 34 周前终止妊娠。分娩方式一般采用古典式剖宫产。

（林仲秋）

笔记

第三十章 子宫肿瘤

子宫肿瘤有良性和恶性之分，其中常见的良性肿瘤为子宫平滑肌瘤，恶性肿瘤为子宫内膜癌和子宫肉瘤。

第一节 子宫肌瘤

- 临床表现与肌瘤的类型和有无变性相关，最常见的症状是月经改变，但多无症状。
- 超声检查是常用、准确的辅助诊断手段。
- 无症状者一般不需治疗，症状轻、近绝经年龄者可采用药物治疗。
- 手术是最有效的治疗方法，适用于有症状或疑有肉瘤变者。

子宫肌瘤（uterine myoma）是女性生殖器最常见的良性肿瘤，由平滑肌及结缔组织组成。常见于30～50岁妇女，20岁以下少见。据尸检统计，30岁以上妇女约20%有子宫肌瘤。因肌瘤多无或很少有症状，临床报道发病率远低于肌瘤真实发病率。

【发病相关因素】

确切病因尚未明了。因肌瘤好发于生育年龄，青春期前少见，绝经后萎缩或消退，提示其发生可能与女性性激素相关。生物化学检测证实肌瘤中雌二醇的雌酮转化明显低于正常肌组织；肌瘤中雌激素受体浓度明显高于周边肌组织，故认为肌瘤组织局部对雌激素的高敏感性是肌瘤发生的重要因素之一。此外，研究还证实孕激素有促进肌瘤有丝分裂、刺激肌瘤生长的作用。细胞遗传学研究显示25%～50%子宫肌瘤存在细胞遗传学的异常，包括12号和14号染色体长臂片段相互换位、12号染色体长臂重排、7号染色体长臂部分缺失等。分子生物学研究提示子宫肌瘤是由单克隆平滑肌细胞增殖而成，多发性子宫肌瘤是由不同克隆细胞形成。

【分类】

1. 按肌瘤生长部位 分为宫体肌瘤（90%）和宫颈肌瘤（10%）。

2. 按肌瘤与子宫肌壁的关系 分为3类：

（1）肌壁间肌瘤（intramural myoma）：占60%～70%，肌瘤位于子宫肌壁间，周围均被肌层包围。

（2）浆膜下肌瘤（subserous myoma）：约占20%，肌瘤向子宫浆膜面生长，并突出于子宫表面，肌瘤表面仅由子宫浆膜覆盖。若瘤体继续向浆膜面生长，仅有一蒂与子宫相连，称为带蒂浆膜下肌瘤，营养由蒂部血管供应。若血供不足肌瘤可变性坏死。若蒂扭转断裂，肌瘤脱落形成游离性肌瘤。若肌瘤位于宫体侧壁向宫旁生长突出于阔韧带两叶之间，称为阔韧带肌瘤。

（3）黏膜下肌瘤（submucous myoma）：占10%～15%。肌瘤向宫腔方向生长，突出于宫腔，表面仅为黏膜层覆盖。黏膜下肌瘤易形成蒂，在宫腔内生长犹如异物，常引起子宫收缩，肌瘤可被挤出宫颈外口而突入阴道。

子宫肌瘤常为多个，各种类型的肌瘤可发生在同一子宫，称为多发性子宫肌瘤（图30-1）。

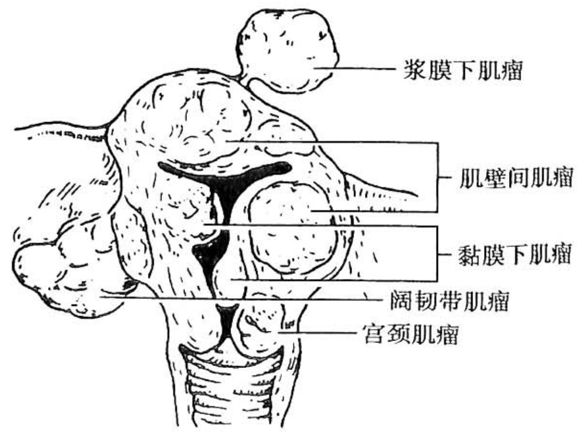


图30-1 子宫肌瘤分类示意图

笔记

【病理】

1. 巨检 肌瘤为实质性球形包块，表面光滑，质地较子宫肌层硬，压迫周围肌壁纤维形成假包膜，肌瘤与假包膜间有一层疏松网状间隙，故易剥出。肌瘤长大或多个相融合时，呈不规则形状。切面呈灰白色，可见漩涡状或编织状结构。颜色和硬度与纤维组织多少有关。

2. 镜检 主要由梭形平滑肌细胞和不等量纤维结缔组织构成。肌细胞大小均匀，排列成漩涡状或栅状，核为杆状。极少情况下尚有一些特殊的组织学类型，如富细胞性、奇异型、核分裂活跃、上皮样平滑肌瘤及静脉内和播散性腹膜平滑肌瘤等，这类特殊类型平滑肌瘤的性质及恶性潜能尚有待确定。

【肌瘤变性】

肌瘤变性是肌瘤失去原有的典型结构。常见的变性有：

1. 玻璃样变（hyaline degeneration） 又称透明变性，最常见。肌瘤剖面漩涡状结构消失，由均匀透明样物质取代。镜下见病变区肌细胞消失，为均匀透明无结构区。

2. 囊性变（cystic degeneration） 子宫肌瘤玻璃样变继续发展，肌细胞坏死液化即可发生囊性变，此时子宫肌瘤变软，很难与妊娠子宫或卵巢囊肿区别。肌瘤内出现大小不等的囊腔，其间有结缔组织相隔，数个囊腔也可融合成大囊腔，腔内含清亮无色液体，也可凝固成胶冻状。镜下见囊腔为玻璃样变的肌瘤组织构成，内壁无上皮覆盖。

3. 红色样变（red degeneration） 多见于妊娠期或产褥期，为肌瘤的一种特殊类型坏死，发生机制不清，可能与肌瘤内小血管退行性变引起血栓及溶血、血红蛋白渗入肌瘤内有关。患者可有剧烈腹痛伴恶心、呕吐、发热，白细胞计数升高，检查发现肌瘤迅速增大、压痛。肌瘤剖面为暗红色，如半熟的牛肉，有腥臭味，质软，漩涡状结构消失。镜检见组织高度水肿，假包膜内大静脉及瘤体内小静脉血栓形成，广泛出血伴溶血，肌细胞减少，细胞核常溶解消失，并有较多脂肪小球沉积。

4. 肉瘤样变（sarcomatous change） 肌瘤恶变为肉瘤少见，仅为0.4%～0.8%，多见于绝经后伴疼痛和出血的患者。没有证据表明绝经前快速增长的肌瘤有肉瘤变的可能，但若绝经后妇女肌瘤增大仍应警惕恶变可能。肌瘤恶变后，组织变软且脆，切面灰黄色，似生鱼肉状，与周围组织界限不清。镜下见平滑肌细胞增生，排列紊乱，漩涡状结构消失，细胞有异型性。

5. 钙化（degeneration with calcification） 多见于蒂部细小、血供不足的浆膜下肌瘤以及绝经后妇女的肌瘤。常在脂肪变性后进一步分解成甘油三酯，再与钙盐结合，沉积在肌瘤内。X线摄片可清楚看到钙化阴影。镜下可见钙化区为层状沉积，呈圆形，有深蓝色微细颗粒。

【临床表现】

1. 症状 多无明显症状，仅在体检时偶然发现。症状与肌瘤部位、有无变性相关，而与肌瘤大小、数目关系不大。常见症状有：

（1）经量增多及经期延长：是子宫肌瘤最常见的症状。多见于大的肌壁间肌瘤及黏膜下肌瘤，肌瘤使宫腔增大，子宫内膜面积增加并影响子宫收缩，此外肌瘤可能使肿瘤附近的静脉受挤压，导致子宫内膜静脉丛充血与扩张，从而引起经量增多、经期延长。黏膜下肌瘤伴有坏死感染时，可有不规则阴道流血或血样脓性排液。长期经量增多可继发贫血，出现乏力、心悸等症状。

（2）下腹包块：肌瘤较小时在腹部摸不到肿块，当肌瘤逐渐增大使子宫超过3个月妊娠大时可从腹部触及。巨大的黏膜下肌瘤可脱出于阴道外，患者可因外阴脱出肿物就医。

（3）白带增多：肌壁间肌瘤使宫腔面积增大，内膜腺体分泌增多，并伴有盆腔充血致使白带增多；子宫黏膜下肌瘤一旦感染，可有大量脓样白带。若有溃烂、坏死、出血时，可有血性或脓血性、有恶臭的阴道溢液。

（4）压迫症状：子宫前壁下段肌瘤可压迫膀胱引起尿频、尿急；宫颈肌瘤可引起排尿困难、尿潴留；子宫后壁肌瘤（峡部或后壁）可引起下腹坠胀不适、便秘等症状。阔韧带肌瘤或宫颈巨

笔记

型肌瘤向侧方发展，嵌入盆腔内压迫输尿管使上泌尿路受阻，形成输尿管扩张甚至发生肾盂积水。

（5）其他：包括下腹坠胀、腰酸背痛，经期加重。肌瘤红色样变时有急性下腹痛，伴呕吐、发热及肿瘤局部压痛；浆膜下肌瘤蒂扭转可有急性腹痛；子宫黏膜下肌瘤由宫腔向外排出时也可引起腹痛。黏膜下和引起宫腔变形的肌壁间肌瘤可引起不孕或流产。

2. 体征 与肌瘤大小、位置、数目及有无变性相关。大肌瘤可在下腹部扪及实质性不规则肿块。妇科检查扪及子宫增大，表面不规则单个或多个结节状突起。浆膜下肌瘤可扪及单个实质性球状肿块与子宫有蒂相连。黏膜下肌瘤位于宫腔内者子宫均匀增大，脱出于宫颈外口者，窥器检查即可看到宫颈口处有肿物，粉红色，表面光滑，宫颈四周边缘清楚。若伴感染时可有坏死、出血及脓性分泌物。

【诊断及鉴别诊断】

根据病史及体征，诊断多无困难。B 型超声是常用的辅助检查，能区分子宫肌瘤与其他盆腔肿块。MRI 可准确判断肌瘤大小、数目和位置。如有需要，还可选择宫腔镜、腹腔镜、子宫输卵管造影等协助诊断。子宫肌瘤应与下列疾病鉴别：

1. 妊娠子宫 肌瘤囊性变时质地较软应注意与妊娠子宫相鉴别。妊娠者有停经史、早孕反应，子宫随停经月份增大变软，借助尿或血 hCG 测定、B 型超声可确诊。

2. 卵巢肿瘤 多无月经改变，肿块呈囊性位于子宫一侧。注意实质性卵巢肿瘤与带蒂浆膜下肌瘤鉴别，肌瘤囊性变与卵巢囊肿鉴别。注意肿块与子宫的关系，可借助 B 型超声协助诊断，必要时腹腔镜检查可明确诊断。

3. 子宫腺肌病 可有子宫增大、月经增多等。局限型子宫腺肌病类似子宫肌壁间肌瘤，质硬。但子宫腺肌病有继发性痛经明显，子宫多呈均匀增大，很少超过 3 个月妊娠子宫大小。B 型超声检查有助于诊断。但有时两者可以并存。

4. 子宫恶性肿瘤

（1）子宫肉瘤：好发于老年妇女，生长迅速，多有腹痛、腹部包块及不规则阴道流血，B 型超声及磁共振检查有助于鉴别。

（2）子宫内膜癌：以绝经后阴道流血为主要症状，好发于老年女性，子宫呈均匀增大或正常，质软。应注意围绝经期妇女肌瘤可合并子宫内膜癌。诊刮或宫腔镜有助于鉴别。

（3）子宫颈癌：有不规则阴道流血及白带增多或不正常排液等症状，外生型较易鉴别，内生型宫颈癌应与宫颈黏膜下肌瘤鉴别。可借助于 B 型超声、宫颈脱落细胞学检查、宫颈活检、宫颈管搔刮及分段诊刮等鉴别。

5. 其他 卵巢子宫内膜异位囊肿、盆腔炎性包块、子宫畸形等，可根据病史、体征及 B 型超声检查鉴别。

【治疗】

治疗应根据患者的症状、年龄和生育要求，以及肌瘤的类型、大小、数目全面考虑。

1. 观察等待 无症状肌瘤一般不需治疗，特别是近绝经期妇女。绝经后肌瘤多可萎缩和症状消失。每 3～6 个月随访一次，若出现症状可考虑进一步治疗。

2. 药物治疗 适用于症状轻、近绝经年龄或全身情况不宜手术者。

（1）促性腺激素释放激素类似物（gonadotropin-releasing hormone agonist，GnRH-a）：采用大剂量连续或长期非脉冲式给药，可抑制 FSH 和 LH 分泌，降低雌激素至绝经后水平，以缓解症状并抑制肌瘤生长使其萎缩。但停药后又逐渐增大到原来大小。用药 6 个月以上可产生绝经综合征、骨质疏松等副作用，故长期用药受限制。应用指征：①缩小肌瘤以利于妊娠；②术前治疗控制症状、纠正贫血；③术前应用缩小肌瘤，降低手术难度，或使经阴道或腹腔镜手术成为可能；④对近绝经妇女，提前过渡到自然绝经，避免手术。一般应用长效制剂，每月皮下注射 1 次。常

笔记

用药物有亮丙瑞林(leuprorelin)每次 3.75mg,或戈舍瑞林(goserelin)每次 3.6mg。

(2) 其他药物:米非司酮(mifepristone),每日 12.5mg 口服,可作为术前用药或提前绝经使用。但不宜长期使用,因其拮抗孕激素后,子宫内膜长期受雌激素刺激,增加子宫内膜增生的风险。

3. 手术治疗　手术适应证:月经过多致继发贫血,药物治疗无效;严重腹痛、性交痛或慢性腹痛、有蒂肌瘤扭转引起的急性腹痛;体积大或引起膀胱、直肠等压迫症状;能确定肌瘤是不孕或反复流产的唯一原因者;疑有肉瘤变。手术可经腹、经阴道或经宫腔镜及腹腔镜进行。手术方式有:

(1) 肌瘤切除术(myomectomy):适用于希望保留生育功能的患者。黏膜下肌瘤或大部分突向宫腔的肌壁间肌瘤可宫腔镜下切除。突入阴道的黏膜下肌瘤经阴道摘除。术后有 50% 复发机会,约 1/3 患者需再次手术。

(2) 子宫切除术(hysterectomy):不要求保留生育功能或疑有恶变者,可行子宫切除术,包括全子宫切除和次全子宫切除。术前应行宫颈细胞学检查,排除宫颈上皮内瘤变或子宫颈癌。发生于围绝经期的子宫肌瘤要注意排除合并子宫内膜癌。

4. 其他治疗

(1) 子宫动脉栓塞术(uterine artery embolization,UAE):通过阻断子宫动脉及其分支,减少肌瘤的血供,从而延缓肌瘤的生长,缓解症状。但该方法可能引起卵巢功能减退并增加潜在的妊娠并发症的风险,对有生育要求的妇女一般不建议使用。

(2) 宫腔镜子宫内膜切除术:适用于月经量多、没有生育要求但希望保留子宫或不能耐受子宫切除术的患者。

【子宫肌瘤合并妊娠】

肌瘤合并妊娠占肌瘤患者 0.5% ~1%,占妊娠 0.3% ~0.5%,肌瘤小又无症状者常被忽略,实际发病率高于报道。

肌瘤对妊娠及分娩的影响与肌瘤类型及大小有关。黏膜下肌瘤可影响受精卵着床,导致早期流产;肌壁间肌瘤过大可使宫腔变形或内膜供血不足引起流产。生长位置较低的肌瘤可妨碍胎先露下降,使妊娠后期及分娩时胎位异常、胎盘低置或前置、产道梗阻等。胎儿娩出后易因胎盘粘连、附着面大或排出困难及子宫收缩不良导致产后出血。妊娠期及产褥期肌瘤易发生红色样变,但采用保守治疗通常能缓解。妊娠合并子宫肌瘤多能自然分娩,但应预防产后出血。若肌瘤阻碍胎儿下降应行剖宫产术,术中是否同时切除肌瘤,需根据肌瘤大小、部位和患者情况而定。

第二节　子宫内膜癌

- 可分为雌激素依赖型(Ⅰ型)和非雌激素依赖型(Ⅱ型),Ⅱ型预后不良。
- 绝大多数为内膜样腺癌,按分化程度分为 3 级,分级越高,预后越差。
- 异常阴道流血为最常见的症状,诊断性刮宫为最常用的诊断方法,确诊依据是组织学诊断。
- 早期首选手术,根据有无影响预后的高危因素选择辅助治疗;晚期采用手术、放射、药物等综合治疗。

子宫内膜癌(endometrial carcinoma)是发生于子宫内膜的一组上皮性恶性肿瘤,以来源于子宫内膜腺体的腺癌最常见。为女性生殖道三大恶性肿瘤之一,占女性全身恶性肿瘤 7%,占女性生殖道恶性肿瘤 20% ~30%。平均发病年龄为 60 岁,其中 75% 发生于 50 岁以上妇女。近年发病率在世界范围内呈上升趋势。

【发病相关因素】

病因不十分清楚。目前认为子宫内膜癌有两种发病类型。Ⅰ型是雌激素依赖型(estrogen-

笔记

dependent)，其发生可能是在无孕激素拮抗的雌激素长期作用下，发生子宫内膜增生症（单纯型或复杂型，伴或不伴不典型增生），继而癌变。临床上可见于无排卵性疾病（无排卵性功血，多囊卵巢综合征）、分泌雌激素的卵巢肿瘤（颗粒细胞瘤、卵泡膜细胞瘤）、长期服用雌激素的绝经后妇女以及长期服用他莫昔芬的妇女。这种类型占子宫内膜癌的大多数，均为子宫内膜样腺癌，肿瘤分化较好，雌孕激素受体阳性率高，预后好。并且患者较年轻，常伴有肥胖、高血压、糖尿病、不孕或不育及绝经延迟。PTEN 基因失活和微卫星不稳定是常见的分子事件。Ⅱ型是非雌激素依赖型（estrogen-independent），发病与雌激素无明确关系。这类子宫内膜癌的病理形态属少见类型，如子宫内膜浆液性癌、透明细胞癌、腺鳞癌、黏液腺癌等。多见于老年体瘦妇女，在癌灶周围可以是萎缩的子宫内膜，肿瘤恶性度高，分化差，雌孕激素受体多呈阴性，预后不良。P53 基因突变和 HER2 基因过度表达为常见的分子事件。

大约有 10% 的子宫内膜癌还与遗传有关，其中关系最密切的遗传症候群是林奇综合征（Lynch syndrome），也称遗传性非息肉结直肠癌综合征（hereditary non-polyposis colorectal cancer syndrome，HNPCC），是一种常染色体显性遗传病，由错配修复基因突变引起的，与年轻女性的子宫内膜癌发病有关。

【病理】

1. 巨检 不同组织学类型内膜癌的肉眼观无明显区别。大体可分为弥散型和局灶型。①弥散型：子宫内膜大部或全部为癌组织侵犯，并突向宫腔，常伴有出血、坏死，较少有肌层浸润。晚期癌灶可侵及深肌层或宫颈，若阻塞宫颈管可引起宫腔积脓。②局灶型：多见于宫腔底部或宫角部，癌灶小，呈息肉或菜花状，易浸润肌层。

2. 镜检及病理类型

（1）内膜样腺癌：占 80% ~90%，内膜腺体高度异常增生，上皮复层，并形成筛孔状结构。癌细胞异型明显，核大、不规则、深染，核分裂活跃，分化差的腺癌腺体少，腺结构消失，成实性癌块。按腺癌分化程度分为Ⅰ级（高分化，G1）、Ⅱ级（中分化，G2）、Ⅲ级（低分化，G3）。分级越高，恶性程度越高。

（2）腺癌伴鳞状上皮分化：腺癌组织中含鳞状上皮成分，伴化生鳞状上皮成分者称为棘腺癌（腺角化癌），伴鳞癌者称为鳞腺癌，介于两者之间称为腺癌伴鳞状上皮不典型增生。

（3）浆液性癌：又称为子宫乳头状浆液性腺癌（UPSC），占 1% ~9%。癌细胞异型性明显，多为不规则复层排列，呈乳头状或簇状生长，1/3 可伴砂粒体。恶性程度高，易有深肌层浸润和腹腔、淋巴及远处转移，预后极差。无明显肌层浸润时也可能发生腹腔播散。

（4）黏液性癌：约占 5%，肿瘤半数以上由胞质内充满黏液的细胞组成，大多腺体结构分化良好，病理行为与内膜样癌相似，预后较好。

（5）透明细胞癌：占不足 5%，多呈实性片状、腺管样或乳头状排列，癌细胞细胞质丰富、透亮，核呈异型性，或由靴钉状细胞组成。恶性程度高，易早期转移。

【转移途径】

多数子宫内膜癌生长缓慢，局限于内膜或在宫腔内时间较长，部分特殊病理类型（浆液性腺癌、鳞腺癌）和低分化腺癌可发展很快，短期内出现转移。其主要转移途径为直接蔓延、淋巴转移，晚期可有血行转移。

1. 直接蔓延 癌灶初期沿子宫内膜蔓延生长，向上可沿子宫角波及输卵管，向下可累及宫颈管及阴道。若癌瘤向肌壁浸润，可穿透子宫肌层，累及子宫浆肌层，种植于盆腹膜、直肠子宫陷凹及大网膜。

2. 淋巴转移 为子宫内膜癌的主要转移途径。当癌肿累及宫颈、深肌层或癌组织分化不良时，易发生淋巴转移。转移途径与癌肿生长部位有关：宫底部癌灶常沿阔韧带上部淋巴管网经骨盆漏斗韧带转移至腹主动脉旁淋巴结。子宫角或前壁上部病灶沿圆韧带淋巴管转移至腹股

笔记

沟淋巴结。子宫下段或已累及子宫颈管癌灶的淋巴转移途径与子宫颈癌相同，可累及宫旁、闭孔、髂内、髂外及髂总淋巴结。子宫后壁癌灶可沿宫骶韧带转移至直肠淋巴结。约10%内膜癌经淋巴管逆行引流累及阴道前壁。

3. 血行转移　晚期患者经血行转移至全身各器官，常见部位为肺、肝、骨等。

【分期】

子宫内膜癌的分期，采用国际妇产科联盟（FIGO，2009年）修订的手术病理分期，见表30-1。不进行手术者，可采用临床分期（FIGO，1971年）。

表30-1　子宫内膜癌手术病理分期（FIGO，2009年）

Ⅰ期	肿瘤局限于子宫体
ⅠA	肿瘤浸润深度<1/2肌层
ⅠB	肿瘤浸润深度≥1/2肌层
Ⅱ期	肿瘤侵犯宫颈间质，但无宫体外蔓延
Ⅲ期	肿瘤局部和（或）区域扩散
ⅢA	肿瘤累及浆膜层和（或）附件
ⅢB	阴道和（或）宫旁受累
ⅢC	盆腔淋巴结和（或）腹主动脉旁淋巴结转移
ⅢC1	盆腔淋巴结阳性
ⅢC2	腹主动脉旁淋巴结阳性伴（或不伴）盆腔淋巴结阳性
Ⅳ期	肿瘤侵及膀胱和（或）直肠粘膜，和（或）远处转移
ⅣA	肿瘤侵及膀胱和（或）直肠粘膜
ⅣB	远处转移，包括腹腔内和（或）腹股沟淋巴结转移

【临床表现】

1. 症状　约90%的患者出现阴道流血或阴道排液症状，在诊断时无症状者不足5%。

（1）阴道流血：主要表现为绝经后阴道流血，量一般不多。尚未绝经者可表现为月经增多、经期延长或月经紊乱。

（2）阴道排液：多为血性液体或浆液性分泌物，合并感染则有脓血性排液，恶臭。因阴道排液异常就诊者约占25%。

（3）下腹疼痛及其他：若癌肿累及宫颈内口，可引起宫腔积脓，出现下腹胀痛及痉挛样疼痛。晚期浸润周围组织或压迫神经可引起下腹及腰骶部疼痛。晚期可出现贫血、消瘦及恶病质等相应症状。

2. 体征　早期患者妇科检查可无异常发现。晚期可有子宫明显增大，合并宫腔积脓时可有明显压痛，宫颈管内偶有癌组织脱出，触之易出血。癌灶浸润周围组织时，子宫固定或在宫旁扪及不规则结节状物。

【诊断】

1. 病史及临床表现　对于绝经后阴道流血、绝经过渡期月经紊乱，均应排除子宫内膜癌后再按良性疾病处理。对有以下情况的异常阴道流血妇女要警惕子宫内膜癌：①有子宫内膜癌发病高危因素者如肥胖、不育、绝经延迟者；②有长期应用雌激素、他莫昔芬或雌激素增高疾病史者；③有乳腺癌、子宫内膜癌家族史者。

2. 影像学检查　经阴道B型超声检查可了解子宫大小、宫腔形状、宫腔内有无赘生物、子宫内膜厚度、肌层有无浸润及深度，可对异常阴道流血的原因作出初步判断并为进一步检查的

笔记

选择提供参考。典型子宫内膜癌的超声图像有宫腔有实质不均回声区，或宫腔线消失、肌层内有不均回声区。彩色多普勒显像可显示丰富血流信号。其他影像学检查更多用于治疗前评估，磁共振成像（MRI）对肌层浸润深度和宫颈间质浸润有较准确的判断，计算机体层成像（CT）可协助判断有无子宫外转移。

3. 诊断性刮宫（diagnostic curettage） 是常用而有价值的诊断方法。如果临床或影像学检查怀疑有宫颈转移，或为鉴别子宫内膜癌和子宫颈管腺癌，应行分段诊刮（fractional curettage），方法详见第三十八章第六节“女性生殖器官活组织检查”。组织学检查是子宫内膜癌的确诊依据。

4. 宫腔镜检查 可直接观察宫腔及宫颈管内有无癌灶存在，癌灶大小及部位，直视下取材活检，对局灶型子宫内膜癌的诊断更为准确。

5. 其他

（1）子宫内膜抽吸活检（endometrial aspiration biopsy）：方法简便，国外报道诊断的准确性与诊断性刮宫相当，但国内尚未普遍开展。

（2）血清 CA125 测定：有子宫外转移者，血清 CA125 值会升高。也可作为疗效观察的指标。

【鉴别诊断】

绝经后及绝经过渡期阴道流血为子宫内膜癌最常见的症状，故子宫内膜癌应与引起阴道流血的各种疾病相鉴别。

1. 功能失调性子宫出血 以月经紊乱（经量增多、经期延长及不规则阴道流血）为主要表现。妇科检查无异常发现，诊断性刮宫和活组织检查可以确诊。

2. 萎缩性阴道炎 主要表现为血性白带。检查时可见阴道黏膜变薄、充血或有出血点、分泌物增多等表现。B 型超声检查宫腔内无异常发现，治疗后可好转。必要时可先抗感染治疗后，再作诊断性刮宫。

3. 子宫黏膜下肌瘤或内膜息肉 有月经过多或不规则阴道流血，可行 B 型超声检查、宫腔镜检查以及诊断性刮宫以明确诊断。

4. 内生型子宫颈癌、子宫肉瘤及输卵管癌 均可有阴道排液增多或不规则流血。内生型子宫颈癌因癌灶位于宫颈管内，宫颈管变粗、硬或呈桶状。子宫肉瘤可有子宫明显增大、质软。输卵管癌以间歇性阴道排液、阴道流血、下腹隐痛为主要症状，可有附件包块。分段诊刮及影像学检查可协助鉴别。

【治疗】

主要治疗方法为手术、放疗及药物（化学药物及激素）治疗。应根据肿瘤累及范围及组织学类型，结合患者年龄及全身情况制定适宜的治疗方案。早期患者以手术为主，术后根据高危因素选择辅助治疗。影响子宫内膜癌预后的高危因素有：非子宫内膜样癌或低分化腺癌、深肌层浸润、脉管间隙受侵、肿瘤体积大、宫颈转移、淋巴结转移和子宫外转移等。晚期采用手术、放射、药物等综合治疗。

1. 手术治疗 为首选的治疗方法。手术目的一是进行手术-病理分期，确定病变范围及与预后相关因素，二是切除病变子宫及其他可能存在的转移病灶。术中首先留取腹腔积液或盆腔冲洗液进行细胞学检查，然后全面探查腹腔内脏器，对可疑病变取样送病理检查。子宫切除标本应在术中常规剖检，确定肌层侵犯深度，必要时可行冰冻切片检查，以进一步决定手术范围。手术可经腹或在腹腔镜下进行。切除的标本应常规进行病理学检查，癌组织还应行雌、孕激素受体检测，作为术后选用辅助治疗的依据。

Ⅰ期患者行筋膜外全子宫切除及双侧附件切除术。有下述情况之一者，行盆腔淋巴结切除及腹主动脉旁淋巴结取样：①可疑的盆腔和（或）腹主动脉旁淋巴结转移；②特殊病理类型，如浆液性腺癌、透明细胞癌、鳞状细胞癌、癌肉瘤、未分化癌等；③子宫内膜样腺癌 G3；④肌层浸润深

笔记

度≥1/2；⑤癌灶累及宫腔面积超过50%。Ⅱ期行改良广泛性子宫切除及双侧附件切除术，同时行盆腔淋巴结切除及腹主动脉旁淋巴结取样术。Ⅲ期和Ⅳ期的手术应个体化，以尽可能切除所有肉眼可见病灶为目的，手术范围也与卵巢癌相同，进行肿瘤细胞减灭术。

2. 放疗　是治疗子宫内膜癌有效方法之一，分腔内照射及体外照射两种。腔内照射多用后装治疗机腔内照射，高能放射源为^{60}钴或^{137}铯。体外照射常用^{60}钴或直线加速器。

单纯放疗：仅用于有手术禁忌证或无法手术切除的晚期患者。腔内照射总剂量为45～50Gy。体外照射总剂量40～45Gy。对Ⅰ期G1、不能接受手术治疗者，可选用单纯腔内照射外，其他各期均应采用腔内腔外照射联合治疗。

放疗联合手术及化疗：术后放疗是Ⅰ期高危和Ⅱ期内膜癌最主要的术后辅助治疗，可降低局部复发，改善无瘤生存期。术后辅助放疗可能使有深肌层浸润、G3及淋巴结转移者获益。对Ⅲ期和Ⅳ期病例，通过放疗和手术及化疗联合应用，可提高疗效。

3. 化疗　为晚期或复发子宫内膜癌综合治疗措施之一，也可用于术后有复发高危因素患者的治疗以期减少盆腔外的远处转移。常用化疗药物有顺铂、多柔比星、紫杉醇、环磷酰胺，氟尿嘧啶、丝裂霉素、依托泊苷等。可单独或联合应用，也可与孕激素合并应用。子宫浆液性癌术后应给予化疗，方案同卵巢上皮性癌。

4. 孕激素治疗　主要用于晚期或复发癌，也可试用于极早期要求保留生育功能的年轻患者。其机制可能是孕激素与癌细胞孕激素受体结合形成复合物进入细胞核，延缓DNA和RNA复制，抑制癌细胞生长。孕激素以高效、大剂量、长期应用为宜，至少应用12周以上方可评定疗效。孕激素受体（PR）阳性者有效率可达80%。常用药物：口服醋酸甲羟孕酮200～400mg/d；己酸孕酮500mg，肌内注射每周2次。长期使用可有水钠潴留、水肿或药物性肝炎等副作用，停药后即可恢复。

【预后】

影响预后的因素主要有：①肿瘤的恶性程度及病变范围，包括手术病理分期、组织学类型、肿瘤分级、肌层浸润深度、淋巴转移及子宫外转移等；②患者全身状况；③治疗方案的选择。

【随访】

治疗后应定期随访，75%～95%复发在术后2～3年内。随访内容应包括详细询问病史、盆腔检查、阴道细胞学涂片、胸部X线摄片、血清CA125检测等，必要时可作CT及MRI检查。一般术后2～3年内每3个月随访1次，3年后每6个月1次，5年后每年1次。

【预防】

预防措施包括：①重视绝经后妇女阴道流血和绝经过渡期妇女月经紊乱的诊治；②正确掌握雌激素应用指征及方法；③对有高危因素的人群，如肥胖、不育、绝经延迟、长期应用雌激素及他莫昔芬等，应密切随访或监测；④加强对林奇综合征妇女的监测，有建议可在30～35岁后开展每年一次的妇科检查、经阴道超声和内膜活检，甚至建议在完成生育后可预防性切除子宫和双侧附件，但这类措施对患者生存的最终影响尚不清楚。

第三节　子宫肉瘤

- 比较少见，大多数预后极差。
- 最常见的症状为阴道不规则流血伴腹痛，确诊依据是组织学诊断。
- 手术是主要的治疗方法，根据手术病理分期和病理类型，选择术后辅助化疗或放疗。

子宫肉瘤（uterine sarcoma）少见，恶性程度高，占子宫恶性肿瘤2%～4%，占女性生殖道恶性肿瘤1%。来源于子宫肌层、肌层内结缔组织和内膜间质，也可继发于子宫平滑肌瘤。多见于40～60岁以上妇女。

笔记

【组织发生及病理】

根据不同的组织发生来源，主要有3种类型：

1. 子宫平滑肌肉瘤（leiomyosarcoma） 易发生盆腔血管、淋巴结及肺转移。平滑肌肉瘤分为原发性和继发性两种。原发性平滑肌肉瘤是指由具有平滑肌分化的细胞组成的恶性肿瘤，是子宫最常见的恶性间叶性肿瘤，发自子宫肌壁或肌壁间血管壁的平滑肌组织。此种肉瘤呈弥漫性生长，与子宫壁之间无明显界限，无包膜。继发性平滑肌肉瘤为原已存在的平滑肌瘤恶变。肌瘤恶变常自肌瘤中心部分开始，向周围扩展直到整个肌瘤发展为肉瘤，此时往往侵及包膜。通常肿瘤的体积较大，切面为均匀一致的黄色或红色结构，呈鱼肉状或豆渣样。镜下平滑肌肉瘤细胞呈梭形，细胞大小不一致，形态各异，排列紊乱，有核异型，染色质深，核仁明显，细胞质呈碱性，有时有巨细胞出现。核分裂象>5/10HP。继发性子宫肉瘤的预后比原发性好。

2. 子宫内膜间质肉瘤（endometrial stromal sarcoma，ESS） 来自子宫内膜间质细胞，按照核分裂、血管侵袭及预后情况分为三类：子宫内膜间质结节、子宫内膜间质肉瘤、高度或未分化子宫内膜肉瘤。

（1）子宫内膜间质结节：病灶局限于子宫，边界清楚，质硬无浸润，无淋巴管或血管侵袭，通常核分裂象<5/10HP。

（2）子宫内膜间质肉瘤（既往称为低度恶性子宫内膜间质肉瘤）：有向宫旁组织转移倾向，较少发生淋巴及肺转移。复发迟，平均初始治疗后5年复发。大体见子宫球状增大，有颗粒样或小团块状突起，质如橡皮，富有弹性。切面见肿瘤呈息肉状或结节状，子宫内膜突向宫腔或侵及肌层，有时息肉有长蒂可达宫颈口外。瘤组织呈鱼肉状，均匀一致，呈黄色。镜下见子宫内膜间质细胞侵入肌层肌束间，细胞形态大小一致，细胞质少，核分裂象<10/10HP。

（3）高度或未分化子宫内膜肉瘤：恶性度高，预后差。大体见肿瘤多发生在子宫底部，呈息肉状向宫腔突起，质软且脆，常伴有出血坏死。切面呈灰黄色，鱼肉状。当侵入肌层时，肌壁则呈局限性或弥漫性增厚。镜下肿瘤细胞分化程度差，细胞大小不一致，核深染，异型性明显，核分裂象>10/10HP。

3. 上皮和间叶混合性肉瘤 指肿瘤中具有上皮和间叶两种成分组成的恶性肿瘤，根据其中上皮成分的良恶性，又分为腺肉瘤和癌肉瘤。

（1）腺肉瘤（adenosarcoma）：是含有良性腺上皮成分及肉瘤样间叶成分的双向分化的肿瘤。多见于绝经后妇女，也可见于青春期或育龄期女性。腺肉瘤呈息肉样生长，突入宫腔，较少侵犯肌层，切面常呈灰红色，伴出血坏死，可见小囊腔。镜下可见被间质挤压呈裂隙状的腺上皮成分，周围间叶细胞排列密集，细胞轻度异型，核分裂象>4/10HP。

（2）癌肉瘤（carcinosarcoma）：是一种由恶性上皮和恶性间叶成分混合组成的子宫恶性肿瘤，也称恶性中胚叶混合瘤（malignant mesodermal mixed tumor，MMMT）。常见于绝经后妇女。肿瘤体积可以很大，并侵犯子宫肌层，伴出血坏死。镜下见恶性上皮成分通常为Mullerian型上皮，间叶成分分为同源性和异源性，后者常见恶性软骨、骨骼肌及横纹肌成分，恶性明显。

【转移途径】

有血行播散、直接蔓延及淋巴转移。

【临床表现】

1. 症状 无特异性。早期症状不明显，随着病情发展可出现下列表现：

（1）阴道不规则流血：最常见，量多少不等。

（2）腹痛：肉瘤生长快，子宫迅速增大或瘤内出血、坏死、子宫肌壁破裂引起急性腹痛。

（3）腹部包块：患者常诉下腹部包块迅速增大。

（4）压迫症状及其他：可压迫膀胱或直肠，出现尿频、尿急、尿潴留、大便困难等症状。晚期患者全身消瘦、贫血、低热或出现肺、脑转移相应症状。宫颈肉瘤或肿瘤自宫腔脱出至阴道内，

笔记

常有大量恶臭分泌物。

2. 体征 子宫增大，外形不规则。宫颈口有息肉或肌瘤样肿块，呈紫红色，极易出血。继发感染后有坏死及脓性分泌物。晚期肉瘤可累及骨盆侧壁，子宫固定不活动，可转移至肠管及腹腔，但腹腔积液少见。

【诊断】

因子宫肉瘤临床表现与子宫肌瘤及其他恶性肿瘤相似，术前诊断较困难。对绝经后妇女及幼女的宫颈赘生物、迅速长大伴疼痛的子宫肌瘤，均应考虑有无子宫肉瘤可能。辅助诊断可选用阴道彩色多普勒超声检查、诊断性刮宫等。确诊依据为组织病理学检查。

【临床分期】

子宫肉瘤的分期采用国际妇产科联盟（FIGO，2009年）制定的手术病理分期，见表30-2。

表30-2 子宫肉瘤手术病理分期（FIGO，2009年）

（1）子宫平滑肌肉瘤	
Ⅰ期	肿瘤局限于子宫体
ⅠA	肿瘤<5cm
ⅠB	肿瘤>5cm
Ⅱ期	肿瘤侵及盆腔
ⅡA	附件受累
ⅡB	子宫外盆腔内组织受累
Ⅲ期	肿瘤侵及腹腔组织（不包括子宫肿瘤突入腹腔）
ⅢA	一个病灶
ⅢB	一个以上病灶
ⅢC	盆腔淋巴结和（或）腹主动脉旁淋巴结转移
Ⅳ期	膀胱和（或）直肠或有远处转移
ⅣA	肿瘤侵及膀胱和（或）直肠
ⅣB	远处转移
（2）子宫内膜间质肉瘤和腺肉瘤	
Ⅰ期	肿瘤局限于子宫体
ⅠA	肿瘤局限于子宫内膜或宫颈内膜，无肌层浸润
ⅠB	肌层浸润≤1/2
ⅠC	肌层浸润>1/2
Ⅱ期	肿瘤侵及盆腔
ⅡA	附件受累
ⅡB	子宫外盆腔内组织受累
Ⅲ期	肿瘤侵及腹腔组织（不包括子宫肿瘤突入腹腔）
ⅢA	一个病灶
ⅢB	一个以上病灶
ⅢC	盆腔淋巴结和（或）腹主动脉旁淋巴结转移
Ⅳ期	膀胱和（或）直肠或有远处转移
ⅣA	肿瘤侵及膀胱和（或）直肠
ⅣB	远处转移
（3）癌肉瘤	
癌肉瘤分期同子宫内膜癌分期	

笔记

【治疗】

治疗原则以手术为主。Ⅰ期和Ⅱ期行全子宫及双侧附件切除术。子宫内膜间质肉瘤和癌肉瘤还应行淋巴结切除。子宫平滑肌肉瘤因淋巴转移率低，是否切除淋巴结尚存争议。根据期别和病理类型，术后化疗或放疗有可能提高疗效。Ⅲ期及Ⅳ期应考虑手术、放疗和化疗综合治疗。目前对肉瘤化疗效果较好的药物有顺铂、多柔比星、异环磷酰胺等，常用联合方案。低度恶性子宫内膜间质肉瘤含雌孕激素受体，孕激素治疗有一定效果。

【预后】

复发率高，预后差，5 年生存率 20% ~30%。预后与肉瘤类型、恶性程度、肿瘤分期、有无转移及治疗方法有关。继发性子宫平滑肌肉瘤及子宫内膜间质肉瘤预后相对较好；高度或未分化子宫内膜间质肉瘤及癌肉瘤预后差。

（张淑兰）

笔记

第三十一章　卵巢肿瘤与输卵管肿瘤

卵巢肿瘤（ovarian tumor）是常见的妇科肿瘤，可发生于任何年龄。其组织学类型繁多，但在不同年龄组分布有所变化。卵巢恶性肿瘤是女性生殖器常见的三大恶性肿瘤之一，由于卵巢位于盆腔深部，早期病变不易发现，晚期病例也缺乏有效的治疗手段，因此卵巢恶性肿瘤致死率居妇科恶性肿瘤首位，已成为严重威胁妇女生命和健康的主要肿瘤。原发性输卵管肿瘤临床少见，其生物学行为及治疗原则与卵巢上皮性癌相似。

第一节　卵巢肿瘤概论

- 组织学类型繁多，不同类型的肿瘤有不同的生物学行为。
- 并发症包括蒂扭转、破裂、感染和恶变。
- 恶性肿瘤早期常无症状，晚期可有消化道等症状，但非特异性。直接蔓延、腹腔种植与淋巴转移为其主要转移途径。
- 手术是主要治疗手段。恶性肿瘤术后应根据其组织学类型、手术病理分期等决定实施辅助性化疗。

卵巢组织成分非常复杂，是全身各脏器原发肿瘤类型最多的器官，不同类型卵巢肿瘤的组织学结构和生物学行为，均存在很大差异。

【组织学分类】

分类方法多，最常用的是世界卫生组织（WHO）的卵巢肿瘤组织学分类（2003 年制定，表 31-1）。

表 31-1　卵巢肿瘤组织学分类（WHO，2003 年，部分内容）

一、上皮性肿瘤	1. 浆液性肿瘤	良性、交界性、恶性	
	2. 黏液性肿瘤，宫颈样型及肠型		
	3. 子宫内膜样肿瘤，包括变异型及鳞状分化		
	4. 透明细胞肿瘤		
	5. 移行细胞肿瘤		
	6. 鳞状细胞肿瘤		
	7. 混合性上皮性肿瘤(注明各成分)		
	8. 未分化和未分类肿瘤		
二、性索-间质肿瘤	1. 颗粒细胞-间质细胞肿瘤	颗粒细胞瘤	
		卵泡膜细胞瘤-纤维瘤	卵泡膜细胞瘤
			纤维瘤
	2. 支持细胞-间质细胞肿瘤(睾丸母细胞瘤)		
	3. 混合性或未分类的性索-间质肿瘤		
	4. 类固醇细胞肿瘤		

笔记

续表

三、生殖细胞肿瘤
- 1. 无性细胞瘤
- 2. 卵黄囊瘤
- 3. 胚胎性癌
- 4. 多胎瘤
- 5. 非妊娠性绒毛膜癌
- 6. 畸胎瘤
  - 未成熟型
  - 成熟型
    - 实性
    - 囊性
      - 皮样囊肿
      - 皮样囊肿恶变
  - 单胚性和高度特异性(卵巢甲状腺肿和类癌)
- 7. 混合型

四、转移性肿瘤

【恶性肿瘤的转移途径】

直接蔓延及腹腔种植、淋巴转移是卵巢恶性肿瘤主要的转移途径，因此其转移特点是盆、腹腔内广泛转移灶，包括横膈、大网膜、腹腔脏器表面、壁腹膜以及腹膜后淋巴结等部位。即使外观肿瘤局限在原发部位，也可存在广泛微转移，其中以上皮性癌表现最为典型。淋巴转移途径有三种方式：①沿卵巢血管经卵巢淋巴管向上至腹主动脉旁淋巴结；②沿卵巢门淋巴管达髂内、髂外淋巴结，经髂总至腹主动脉旁淋巴结；③沿圆韧带进入髂外及腹股沟淋巴结。横膈为转移的好发部位，尤其右膈下淋巴丛密集、最易受侵犯。血行转移少见，晚期可转移到肺、胸膜及肝实质。

【恶性肿瘤分期】

采用国际妇产科联盟（FIGO）的手术病理分期（表 31-2）。

表 31-2　卵巢恶性肿瘤的手术病理分期（FIGO，2006 年）

Ⅰ期	肿瘤局限于卵巢
ⅠA	肿瘤局限于一侧卵巢，包膜完整，卵巢表面无肿瘤；腹腔积液中未找到恶性细胞
ⅠB	肿瘤局限于双侧卵巢，包膜完整，卵巢表面无肿瘤；腹腔积液中未找到恶性细胞
ⅠC	肿瘤局限于单侧或双侧卵巢并伴有如下任何一项：包膜破裂；卵巢表面有肿瘤；腹腔积液或腹腔冲洗液有恶性细胞
Ⅱ期	肿瘤累及一侧或双侧卵巢，伴有盆腔扩散
ⅡA	扩散和（或）转移至子宫和（或）输卵管
ⅡB	扩散至其他盆腔器官
ⅡC	ⅡA 或ⅡB，伴有卵巢表面有肿瘤，或包膜破裂，或腹腔积液或腹腔冲洗液有恶性细胞
Ⅲ期	肿瘤侵犯一侧或双侧卵巢，并有组织学证实的盆腔外腹膜种植和（或）局部淋巴结转移；肝表面转移；肿瘤局限于真骨盆，但组织学证实肿瘤细胞已扩散至小肠或大网膜
ⅢA	肉眼见肿瘤局限于真骨盆，淋巴结阴性，但组织学证实腹腔腹膜表面存在镜下转移，或组织学证实肿瘤细胞已扩散至小肠或大网膜
ⅢB	一侧或双侧卵巢肿瘤，并有组织学证实的腹腔腹膜表面肿瘤种植，但直径≤2cm，淋巴结阴性
ⅢC	盆腔外腹膜转移灶直径>2cm，和（或）区域淋巴结转移
Ⅳ期	肿瘤侵犯一侧或双侧卵巢，伴有远处转移。有胸腔积液且胸腔肿瘤细胞阳性为Ⅳ期；肝实质转移为Ⅳ期

【临床表现】

1. 卵巢良性肿瘤　肿瘤较小时多无症状，常在妇科检查时偶然发现。肿瘤增大时，感腹胀或腹部可扪及肿块。肿瘤增大占据盆、腹腔时，可出现尿频、便秘、气急、心悸等压迫症状。检查见腹部膨隆，包块活动度差，叩诊实音，无移动性浊音。双合诊和三合诊检查可在子宫一侧或双侧触及圆形或类圆形肿块，多为囊性，表面光滑，活动，与子宫无粘连。

2. 卵巢恶性肿瘤　早期常无症状。晚期主要症状为腹胀、腹部肿块、腹腔积液及其他消化道症状；部分患者可有消瘦、贫血等恶病质表现。肿瘤向周围组织浸润或压迫，可引起腹痛、腰痛或下肢疼痛；压迫盆腔静脉可出现下肢水肿；功能性肿瘤可出现不规则阴道流血或绝经后出血。三合诊检查可在直肠子宫陷凹处触及质硬结节或肿块，肿块多为双侧，实性或囊实性，表面凹凸不平，活动差，与子宫分界不清，常伴有腹腔积液。有时可在腹股沟、腋下或锁骨上触及肿大的淋巴结。

【并发症】

1. 蒂扭转　为常见的妇科急腹症，约10%卵巢肿瘤可发生蒂扭转。好发于瘤蒂较长、中等大、活动度良好、重心偏于一侧的肿瘤，如成熟畸胎瘤。常在体位突然改变，或妊娠期、产褥期子宫大小、位置改变时发生蒂扭转（图31-1）。卵巢肿瘤扭转的蒂由骨盆漏斗韧带、卵巢固有韧带和输卵管组成。发生急性扭转后，因静脉回流受阻，瘤内充血或血管破裂致瘤内出血，导致瘤体迅速增大。若动脉血流受阻，肿瘤可发生坏死、破裂和继发感染。蒂扭转的典型症状是体位改变后突然发生一侧下腹剧痛，常伴恶心、呕吐甚至休克。双合诊检查可扪及压痛的肿块，以蒂部最明显。有时不全扭转可自然复位，腹痛随之缓解。治疗原则是一经确诊，尽快行手术治疗。术时应先在扭转蒂部靠子宫的一侧钳夹后，再切除肿瘤和扭转的瘤蒂，钳夹前不可先将扭转的蒂回复，以防血栓脱落造成重要器官栓塞。

2. 破裂　约3%卵巢肿瘤会发生破裂。有自发性破裂和外伤性破裂。自发性破裂常因肿瘤发生恶性变，肿瘤快速、浸润性生长穿破囊壁所致。外伤性破裂则在腹部受重击、分娩、性交、妇科检查及穿刺后引起。症状轻重取决于破裂口大小、流入腹腔囊液的量和性质。小的囊肿或单纯浆液性囊腺瘤破裂时，患者仅有轻度腹痛；大囊肿或畸胎瘤破裂后，患者常有剧烈腹痛伴恶心呕吐。破裂也可导致腹腔内出血、腹膜炎及休克。体征有腹部压痛、腹肌紧张，可有腹腔积液征，盆腔原存在的肿块消失或缩小。诊断肿瘤破裂后应立即手术，术中尽量吸净囊液，并涂片行细胞学检查；彻底清洗盆、腹腔。切除的标本送病理学检查。

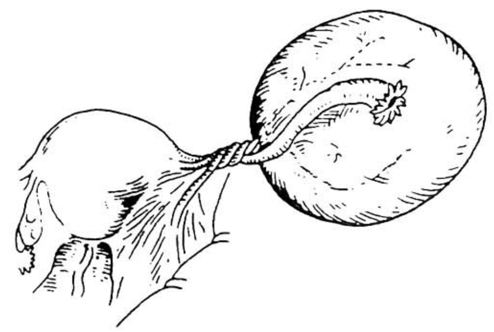


图31-1　卵巢肿瘤蒂扭转

3. 感染　较少见。多继发于蒂扭转或破裂。也可来自邻近器官感染灶（如阑尾脓肿）的扩散。患者可有发热、腹痛、腹部压痛及反跳痛、腹肌紧张、腹部肿块及白细胞升高等。治疗原则是抗感染治疗后，手术切除肿瘤。感染严重者，应尽快手术去除感染灶。

4. 恶变　肿瘤迅速生长尤其双侧性，应考虑有恶变可能，并应尽早手术。

【诊断】

结合病史和体征，辅以必要的辅助检查确定：①盆腔肿块是否来自卵巢；②卵巢肿块的性质是否为肿瘤；③卵巢肿瘤是良性还是恶性；④肿瘤的可能组织学类型；⑤恶性肿瘤的转移范围。常用的辅助检查有：

1. 影像学检查　①B型超声检查：可了解肿块的部位、大小、形态，囊性或实性，囊内有无乳头。临床诊断符合率>90%，但不易测出直径<1cm的实性肿瘤。彩色多普勒超声扫描可测定卵

笔记

巢及其新生组织血流变化，有助于诊断。②腹部X线摄片：卵巢畸胎瘤可显示牙齿、骨质及钙化囊壁。③MRI、CT、PET检查：MRI可较好显示肿块及肿块与周围的关系，有利于病灶定位及病灶与相邻结构关系的确定；CT可判断周围侵犯及远处转移情况，对手术方案的制订有较大优势。PET或PET-CT对卵巢肿瘤的敏感性和特异性均不高，一般不推荐用于初次诊断。

2. 肿瘤标志物 ①血清CA125：80%卵巢上皮性癌患者血清CA125水平升高，但近半数的早期病例并不升高，故不单独用于卵巢上皮性癌的早期诊断。90%以上患者CA125水平与病程进展相关，故更多用于病情监测和疗效评估。②血清AFP：对卵黄囊瘤有特异性诊断价值。未成熟畸胎瘤、混合性无性细胞瘤中含卵黄囊成分者，AFP也可升高。③血清hCG：对非妊娠性卵巢绒癌有特异性。④性激素：颗粒细胞瘤、卵泡膜细胞瘤产生较高水平雌激素，浆液性、黏液性囊腺瘤或勃勒纳瘤有时也可分泌一定量雌激素。⑤血清HE4：是继CA125后被高度认可的卵巢上皮性癌肿瘤标志物，目前推荐其与CA125联合应用来判断盆腔肿块的良、恶性。

3. 腹腔镜检查 可直接观察肿块外观和盆腔、腹腔及横膈等部位，在可疑部位进行多点活检，抽取腹腔积液行细胞学检查。

4. 细胞学检查 抽取腹腔积液或腹腔冲洗液和胸腔积液，行细胞学检查。

【鉴别诊断】

1. 卵巢良性肿瘤与恶性肿瘤的鉴别 见表31-3。

表31-3 卵巢良性肿瘤和恶性肿瘤的鉴别

鉴别内容	良性肿瘤	恶性肿瘤
病史	病程长，逐渐增大	病程短，迅速增大
体征	多为单侧，活动，囊性，表面光滑，常无腹腔积液	多为双侧，固定；实性或囊实性，表面不平，结节状；常有腹腔积液，多为血性，可查到癌细胞
一般情况	良好	恶病质
B型超声	为液性暗区，可有间隔光带，边缘清晰	液性暗区内有杂乱光团、光点，肿块边界不清

2. 卵巢良性肿瘤的鉴别诊断

（1）卵巢瘤样病变（ovarian tumor like condition）：滤泡囊肿和黄体囊肿是育龄期妇女最常见卵巢瘤样病变。多为单侧，壁薄，直径≤8cm。观察或口服避孕药2～3个月，可自行消失；若肿块持续存在或增大，卵巢肿瘤的可能性较大。

（2）输卵管卵巢囊肿：为炎性积液，常有盆腔炎性疾病病史。两侧附件区有不规则条形囊性包块，边界较清，活动受限。

（3）子宫肌瘤：浆膜下肌瘤或肌瘤囊性变，容易与卵巢肿瘤混淆。肌瘤常为多发性，与子宫相连，检查时随宫体及宫颈移动。B型超声检查可协助鉴别。

（4）腹腔积液：腹腔积液常有肝、心脏、肾病史，平卧时腹部两侧突出如蛙腹，叩诊腹部中间鼓音，两侧浊音，移动性浊音阳性；B型超声检查见不规则液性暗区，液平面随体位改变，其间有肠曲光团浮动，无占位性病变。而巨大卵巢囊肿平卧时腹部中间隆起，叩诊浊音，腹部两侧鼓音，无移动性浊音，边界清楚；B型超声检查见圆球形液性暗区，边界整齐光滑，液平面不随体位移动。但恶性卵巢肿瘤常伴有腹腔积液。

3. 卵巢恶性肿瘤的鉴别诊断

（1）子宫内膜异位症：内异症可有粘连性肿块及直肠子宫陷凹结节，有时与卵巢恶性肿瘤很难鉴别。内异症常有进行性痛经、经量过多、不规则阴道流血等症状。B型超声检查、腹腔镜检查有助于鉴别。

笔记

（2）结核性腹膜炎：常有肺结核史，合并腹腔积液和盆腹腔内粘连性块物。多发生于年轻、不孕妇女，伴月经稀少或闭经。有消瘦、乏力、低热、盗汗、食欲缺乏等全身症状。肿块位置较高，形状不规则，界限不清，不活动。叩诊时鼓音和浊音分界不清。胸部 X 线摄片、B 型超声检查多可协助诊断，必要时行剖腹探查或腹腔镜检查取活检确诊。

（3）生殖道以外的肿瘤：卵巢肿瘤需与腹膜后肿瘤、直肠癌、乙状结肠癌等鉴别。腹膜后肿瘤固定不动，位置低者可使子宫、直肠或输尿管移位。肠癌多有消化道症状。B 型超声检查、钡剂灌肠、乙状结肠镜检等有助于鉴别。

【治疗】

卵巢肿瘤一经发现，应行手术。手术目的：①明确诊断；②切除肿瘤；③恶性肿瘤进行手术病理分期；④解除并发症。术中应剖检肿瘤，必要时作冰冻切片组织学检查以明确诊断。卵巢良性肿瘤可在腹腔镜下手术，而恶性肿瘤一般采用经腹手术。卵巢恶性肿瘤患者术后应根据其组织学类型、细胞分化程度、手术病理分期和残余灶大小决定是否接受辅助性治疗，化疗是主要的辅助治疗。

【恶性肿瘤预后】

预后与分期、病理类型及分级、年龄等有关。最重要的预后因素是肿瘤期别和初次手术后残存灶的大小，期别越早、残存灶越小预后越好。

【恶性肿瘤随访与监测】

卵巢恶性肿瘤易复发，应长期随访和监测。一般在治疗后第 1 年，每 3 个月随访一次；第 2 年后每 4～6 个月一次；第 5 年后每年随访一次。随访内容包括症状、体征、全身及盆腔检查（包括乳腺检查）和 B 型超声检查。血清 CA125、AFP、hCG 等肿瘤标志物测定根据组织学类型选择。临床检查或肿瘤标志物检查提示肿瘤复发时可选择 CT、MRI 和（或）PET 检查等。

【预防】

积极采取措施对高危人群严密监测随访。

1. 口服避孕药　流行病学调查显示口服避孕药是卵巢上皮性癌的保护因素，高危妇女可通过口服避孕药预防卵巢癌发生。

2. 正确处理附件包块　对实质性或囊实相间，或直径>8cm 的囊性附件包块，尤其对发现于绝经后或伴有消化道症状者，应通过肿瘤标志物和影像学等检查，必要时行腹腔镜检查明确诊断，有恶性征象时及早手术，切忌盲目观察随访。

3. 卵巢癌筛查　目前还缺乏有循证医学依据的卵巢癌筛查方案。应用血清 CA125 检测联合盆腔 B 型超声检查、盆腔检查用于筛查普通人群尚缺乏理想的敏感性和特异性。

4. 预防性卵巢切除　遗传性卵巢癌综合征（HOCS）家族成员是发生卵巢癌的高危人群，与 BRCA 基因突变密切相关，因此对 BRCA 基因突变者建议行预防性卵巢切除以预防卵巢癌的发生。

【妊娠合并卵巢肿瘤】

妊娠合并卵巢肿瘤较常见，但合并恶性肿瘤较少。妊娠合并良性肿瘤以成熟囊性畸胎瘤及浆液性囊腺瘤居多，占妊娠合并卵巢肿瘤的 90%，合并恶性肿瘤者以无性细胞瘤及浆液性囊腺癌居多。妊娠合并卵巢肿瘤若无并发症一般无明显症状。早期妊娠时妇科检查可扪及盆腔肿块，中期妊娠以后不易发现，需依靠病史及 B 型超声诊断。中期妊娠时易并发肿瘤蒂扭转，晚期妊娠时肿瘤可引起胎位异常。分娩时肿瘤位置低者可阻塞产道导致难产，甚至可破裂。妊娠时因盆腔充血，可使肿瘤迅速增大，并促使恶性肿瘤扩散。

合并良性卵巢肿瘤的处理原则是：早期妊娠发现肿瘤者可等待至妊娠 12 周后手术，以免引起流产；妊娠晚期发现者，可等待至妊娠足月行剖宫产，同时切除肿瘤。诊断或考虑为卵巢恶性肿瘤，应尽早手术，处理原则同非孕期。

笔记

第二节　卵巢上皮性肿瘤

- 为最常见的组织学类型，多见于中老年妇女，可分为良性、交界性和恶性。
- 上皮性癌的治疗原则为以手术为主、化疗为辅的综合治疗。早期行全面分期手术；晚期则行肿瘤细胞减灭术，术后给予以铂类为基础的联合化疗。
- 年轻早期癌患者需考虑保留生育功能，但应该严格掌握适应证。

卵巢上皮性肿瘤（ovarian epithelial tumor）为最常见的卵巢肿瘤，占原发性卵巢肿瘤 50% ~ 70%，占卵巢恶性肿瘤 85% ~90%。多见于中老年妇女，很少发生在青春期前和婴幼儿。

肿瘤来源于卵巢表面的生发上皮，生发上皮来自原始体腔上皮，具有分化为各种苗勒上皮的潜能，向输卵管上皮分化，形成浆液性肿瘤；向宫颈黏膜分化，形成黏液性肿瘤；向子宫内膜分化，形成子宫内膜样肿瘤。但近年来，对卵巢上皮性癌起源于卵巢生发上皮的经典理论提出了质疑，提出了"卵巢上皮性癌的卵巢外起源学说"，认为卵巢高级别浆液性癌为输卵管上皮内癌形成后脱落种植于卵巢表面或内陷至卵巢实质。最近中外学者又提出，低级别癌也可能由正常输卵管上皮脱落至卵巢表面或形成包涵囊肿后再发生癌变。上述对卵巢癌起源的新认识主要源于病理形态学和分子生物学的研究结果，还有待于系统的研究证明。

卵巢上皮性肿瘤分为良性、交界性和恶性。交界性肿瘤是一种低度恶性潜能肿瘤，上皮细胞增生活跃、细胞层次增加、核异型及核分裂象增加，常无间质浸润。临床表现为生长缓慢、转移率低、复发迟。

【发病相关因素】

卵巢上皮性肿瘤病因尚不清楚。有学者提出持续排卵的假说，持续排卵使卵巢表面上皮不断损伤与修复，修复过程中卵巢表面及其内陷的包涵囊肿上皮细胞可能发生基因突变，从而诱发卵巢癌。5% ~10% 卵巢上皮癌有家族史或遗传史，绝大多数遗传性卵巢癌和 BRCA1 和 BRCA2 基因突变有关，并与遗传性非息肉性结直肠癌综合征相关联。

【病理】

卵巢上皮肿瘤组织学类型主要有：

1. 浆液性肿瘤

（1）浆液性囊腺瘤（serous cystadenoma）：占卵巢良性肿瘤 25%。多为单侧，球形，大小不等，表面光滑，囊性，壁薄，囊内充满淡黄色清亮液体。镜下见囊壁为纤维结缔组织，内衬单层柱状上皮。

（2）交界性浆液性囊腺瘤（borderline serous cystadenoma）：中等大小，多为双侧，较少在囊内乳头状生长。镜下见乳头分支纤细而密，上皮复层不超过 3 层，细胞核轻度异型，核分裂象 <1/HP，无间质浸润，预后好。

（3）浆液性囊腺癌（serous cystadenocarcinoma）：占卵巢上皮性癌 75%。多为双侧，体积较大，囊实性。结节状或分叶状，灰白色，或有乳突状增生，切面为多房，腔内充满乳头，质脆，出血、坏死。镜下见囊壁上皮明显增生，复层排列，一般在 4 ~5 层以上。癌细胞为立方形或柱状，细胞异型明显，并向间质浸润。

2. 黏液性肿瘤

（1）黏液囊腺瘤（mucinous cystadenoma）：占卵巢良性肿瘤的 20%。多为单侧，圆形或卵圆形，体积较大，表面光滑，灰白色。切面常为多房，囊腔内充满胶冻样黏液，含黏蛋白和糖蛋白，囊内很少有乳头生长。镜下见囊壁为纤维结缔组织，内衬单层柱状上皮；可见杯状细胞及嗜银细胞。

笔记

少数卵巢黏液性瘤可破裂继发腹膜黏液瘤（myxoma peritonei），但大多数腹膜黏液瘤继发于

高分化阑尾黏液肿瘤或其他胃肠道原发肿瘤。盆腔和(或)腹腔内见丰富的胶冻样黏液团块,极似卵巢癌转移,瘤细胞呈良性,分泌旺盛,很少见细胞异型和核分裂,多限于腹膜表面生长,一般不浸润脏器实质。

(2) 交界性黏液性囊腺瘤(borderline mucinous cystadenoma):一般较大,单侧较多,表面光滑,常为多房。切面见囊壁增厚,有实质区和乳头状形成,乳头细小、质软。镜下见细胞轻度异型性,细胞核大、深染,有少量核分裂,增生上皮向腔内突出形成短粗乳头,上皮细胞不超过3层,无间质浸润。

(3) 黏液性囊腺癌(mucinous cystadenocarcinoma):占卵巢上皮癌20%。多为单侧,瘤体较大,囊壁可见乳头或实质区,切面为囊实性,囊液混浊或血性。镜下见腺体密集,间质较少,上皮细胞超过3层,异型明显,并有间质浸润。

3. 卵巢子宫内膜样肿瘤(endometrioid tumor)　良性肿瘤较少见,多为单房,表面光滑,囊壁衬以单层柱状上皮,似正常子宫内膜,间质内可有含铁血黄素的吞噬细胞。交界性瘤也很少见。卵巢子宫内膜样癌(endometrioid carcinoma)占卵巢上皮性癌2%,多为单侧,中等大,囊性或实性,有乳头生长,囊液多为血性。镜下特点与子宫内膜癌极相似,多为高分化腺癌或腺棘皮癌,常与子宫内膜癌并存,不易鉴别何者为原发。

上皮性癌组织学可分为G1、G2和G3级,组织学分级影响预后,且较组织学类型更重要,分级越高,预后越差。

【治疗】

1. 良性肿瘤　根据患者年龄、生育要求及对侧卵巢情况,决定手术范围。年轻、单侧肿瘤行患侧卵巢肿瘤剔除或卵巢切除术,保留同侧正常卵巢组织和对侧正常卵巢;双侧良性肿瘤应行肿瘤剔除术。绝经后妇女可行子宫及双侧附件切除术或单侧附件切除术。术中应剖检肿瘤,必要时作冰冻切片组织学检查,明确肿瘤性质以确定手术范围。肿瘤应完整取出,尽可能防止肿瘤破裂、囊液流出,避免瘤细胞种植于腹腔。巨大良性囊性肿瘤可穿刺放液,待体积缩小后取出,但穿刺前须保护穿刺周围组织,以防被囊液污染。放液速度应缓慢,以免腹压骤降发生休克。

2. 恶性肿瘤　初次治疗原则是手术为主,辅以化疗、放疗等综合治疗。

(1) 手术治疗:是治疗卵巢上皮性癌的主要手段。初次手术的彻底性与预后密切相关。早期(FIGO Ⅰ、Ⅱ期)卵巢上皮性癌应行全面分期手术,包括:足够大的腹部正中直切口;留取腹腔积液或腹腔冲洗液行细胞学检查;全面探查全部腹膜和腹腔脏器表面,活检和(或)切除任何可疑病灶、包块和粘连部位;正常腹膜随机盲检,包括右半横膈下面、膀胱返折、直肠子宫陷凹、左右侧结肠旁隐窝和双侧盆壁;全子宫和双附件切除;结肠下网膜切除;选择性盆腔淋巴结及腹主动脉旁淋巴结切除;黏液性肿瘤者应行阑尾切除。

对于年轻的早期患者需考虑其生育问题,但应根据肿瘤的范围仔细讨论其预后、签署知情同意书后方可行保留生育功能手术。手术方式包括全面手术分期、患侧附件切除、保留子宫和对侧附件。主要适用于肿瘤局限于单侧卵巢的Ⅰ期患者。

晚期卵巢上皮性癌行肿瘤细胞减灭术,手术的主要目的是切除所有原发灶,尽可能切除所有转移灶,使残余肿瘤病灶达到最小,必要时可切除部分肠管、膀胱、脾脏等脏器。若最大残余灶直径小于1cm,称满意或理想的肿瘤细胞减灭术。对于经评估无法达到满意手术的Ⅲ、Ⅳ期患者,在获得明确的组织学诊断后可先行2～3个疗程的新辅助化疗后再进行手术,这类手术被称为中间型手术(interval surgery)。

(2) 化学药物治疗:卵巢上皮性癌对化疗较敏感,即使已有广泛转移也能取得一定疗效。除经过全面分期手术的ⅠA期和ⅠB期且为G1的患者不需化疗外,其他患者均需化疗。化疗主要用于:①初次手术后辅助化疗,以杀灭残留癌灶、控制复发,以缓解症状、延长生存期。②新

笔记

辅助化疗使肿瘤缩小，为达到满意手术创造条件。③作为不能耐受手术者主要治疗，但很少应用。

常用化疗药物有顺铂、卡铂、紫杉醇、环磷酰胺、依托泊苷等。多采用以铂类为基础的联合化疗（表31-4），其中铂类联合紫杉醇为"金标准"一线化疗方案。老年患者可用卡铂或紫杉醇单药化疗。一般采用静脉化疗，对于初次手术达到满意的患者也可采用静脉腹腔联合化疗。早期患者3～6个疗程，晚期患者6～8个疗程。疗程间隔一般为3周，但也有对紫杉醇采用间隔1周给药。

表31-4 卵巢上皮性癌常用化疗方案

静脉化疗方案：
紫杉醇175mg/m^2，>3小时静滴；卡铂（AUC 6），>1小时静滴，疗程间隔3周
紫杉醇135mg/m^2，>24小时静滴；顺铂75mg/m^2，>6小时静滴，疗程间隔3周
多西紫杉醇75mg/m^2，>1小时静滴；卡铂（AUC 5～6），>1小时静滴，疗程间隔3周
顺铂70mg/m^2，静滴，环磷酰胺700mg/m^2，静滴，疗程间隔3～4周
紫杉醇80mg/m^2，>3小时静滴，间隔1周（第1，8，15日）；卡铂（AUC 6），>1小时静滴，疗程间隔3周
静脉腹腔联合化疗方案：
紫杉醇135mg/m^2，>24小时静滴，第1日；顺铂75～100mg/m^2，第2日腹腔注射；紫杉醇60mg/m^2，第8日腹腔注射，疗程间隔3周

注：AUC（area under the curve）指曲线下面积，根据患者的肌酐清除率计算卡铂剂量

（3）放射治疗：其治疗价值有限。对于复发患者可选用姑息性局部放疗。

（4）其他治疗：目前临床应用较多的是细胞因子治疗，如白介素-2、干扰素、胸腺素等。已有研究发现卵巢癌细胞诱导肿瘤局部免疫抑制是卵巢癌免疫逃逸的关键机制，并证明了细胞因子基因治疗的有效性。分子靶向治疗作为卵巢癌的辅助治疗手段，已呈现出一定的临床疗效，如血管内皮生长因子（VEGF）的抑制剂贝伐珠单抗（bevacizumab）等，其临床推荐使用方案是7.5～15mg/kg，疗程间隔3周，可与标准化疗方案联合应用。

3. 交界性肿瘤 主要采用手术治疗。

参照卵巢癌手术方法进行全面分期手术或肿瘤细胞减灭术，但临床Ⅰ期的患者经仔细探查后可不行后腹膜淋巴结切除术。由于交界性肿瘤很少广泛转移及深部浸润，即使晚期病例也能全部切除，故应力求全部切除术中能探查到的所有病灶。交界性肿瘤预后较好，对临床Ⅰ期、希望保留生育功能的年轻患者，均可考虑行保守性手术。交界性肿瘤术后一般不选择辅助性化疗，只有在腹膜、大网膜有浸润种植或术后短期内复发时考虑给予化疗。

4. 复发性癌 卵巢上皮性癌一经复发，预后很差，选择治疗时应优先考虑患者的生活质量。

手术治疗的作用有限，应仔细、全面评估后实施。主要用于：①解除并发症；②对二线化疗敏感的复发灶再次减灭；③孤立复发灶的切除。

化疗是主要的治疗手段，药物的选择应根据一线化疗的方案、疗效、毒副反应及无瘤生存时间综合考虑，可按以下原则选择方案：①未用铂类者可选择以铂类为主的联合化疗；②完成铂类药物化疗后，无瘤生存时间>6个月者可再选择以铂类为主的联合化疗；③完成铂类药物化疗后无瘤生存时间<6个月或铂类药物化疗未达完全缓解者，应选用与铂类无交叉耐药的药物，如吉西他滨、脂质体阿霉素、拓扑替康、依托泊苷等。

第三节 非卵巢上皮性肿瘤

笔记

- 生殖细胞肿瘤多发生于年轻妇女，除成熟畸胎瘤外，大多为恶性。恶性肿瘤的治疗原则基本

同上皮性癌，但保留生育功能手术不受期别的限制。

- 性索间质肿瘤大多为低度恶性或良性，常有内分泌功能。治疗原则基本同上皮性肿瘤。
- 卵巢转移瘤预后很差，治疗原则是缓解和控制症状。

常见的非卵巢上皮性肿瘤有生殖细胞肿瘤、性索间质肿瘤和转移性肿瘤，约占卵巢恶性肿瘤的10%。

一、卵巢生殖细胞肿瘤

卵巢生殖细胞肿瘤（ovarian germ cell tumor）为来源于原始生殖细胞的一组肿瘤，占卵巢肿瘤20%～40%。多发生于年轻妇女及幼女，青春期前患者占60%～90%，绝经后患者仅占4%。

【病理】

1. 畸胎瘤（teratoma）　由多胚层组织构成，偶见只含一个胚层成分。肿瘤组织多数成熟，少数未成熟；多数为囊性，少数为实性。肿瘤的良、恶性及恶性程度取决于组织分化程度。

（1）成熟畸胎瘤（mature teratoma）：又称为皮样囊肿（dermoid cyst），属良性肿瘤，占卵巢肿瘤10%～20%、生殖细胞肿瘤85%～97%、畸胎瘤95%以上。可发生于任何年龄，以20～40岁居多。多为单侧，双侧占10%～17%。中等大小，呈圆形或卵圆形，壁光滑、质韧。多为单房，腔内充满油脂和毛发，有时可见牙齿或骨质。囊壁内层为复层鳞状上皮，囊壁常见小丘样隆起向腔内突出称为"头节"。肿瘤可含外、中、内胚层组织。偶见向单一胚层分化，形成高度特异性畸胎瘤，如卵巢甲状腺肿（struma ovarii），分泌甲状腺激素，甚至引起甲亢。成熟囊性畸胎瘤恶变率2%～4%，多见于绝经后妇女；"头节"的上皮易恶变，形成鳞状细胞癌，预后差。

（2）未成熟畸胎瘤（immature teratoma）：属恶性肿瘤，占卵巢畸胎瘤1%～3%。多见于年轻患者，平均年龄11～19岁。肿瘤多为实性，可有囊性区域。含2～3胚层，由分化程度不同的未成熟胚胎组织构成，主要为原始神经组织。肿瘤恶性程度根据未成熟组织所占比例、分化程度及神经上皮含量而定。该肿瘤复发及转移率均高，但复发后再次手术可见到未成熟肿瘤组织向成熟转化，即恶性程度逆转现象。

2. 无性细胞瘤（dysgerminoma）　占卵巢恶性肿瘤5%。好发于青春期及生育期妇女。中度恶性，单侧居多，右侧多于左侧。肿瘤为圆形或椭圆形，中等大，实性，触之如橡皮样。表面光滑或呈分叶状，切面淡棕色。镜下见圆形或多角形大细胞，细胞核大，胞质丰富，瘤细胞呈片状或条索状排列，有少量纤维组织相隔，间质中常有淋巴细胞浸润。对放疗敏感。

3. 卵黄囊瘤（yolk sac tumor）　肿瘤来源于胚外结构卵黄囊，其组织结构与大鼠胎盘的内胚窦特殊血管周围结构（Schiller-Duval小体）相似，又名内胚窦瘤（endodermal sinus tumor）。较罕见，占卵巢恶性肿瘤1%，常见于儿童及年轻妇女。多为单侧，较大，圆形或卵圆形。切面部分囊性，组织质脆，多有出血坏死区，呈灰红或灰黄色，易破裂。镜下见疏松网状和内皮窦样结构。瘤细胞扁平、立方、柱状或多角形，产生甲胎蛋白（AFP），故患者血清AFP升高，是诊断及病情监测的重要标志物。恶性程度高，生长迅速，易早期转移，预后差，但该肿瘤对化疗十分敏感，现经手术及联合化疗，生存期明显延长。

【治疗】

1. 良性生殖细胞肿瘤　单侧肿瘤应行卵巢肿瘤剔除术或患侧附件切除术，双侧肿瘤者应行双侧卵巢肿瘤剔除术。绝经后妇女可考虑行全子宫及双侧附件切除术。

2. 恶性生殖细胞肿瘤

（1）手术治疗：建议行全面分期手术。对年轻并希望保留生育功能者，无论期别早晚，只要对侧卵巢和子宫未被肿瘤浸润，均可行保留生育功能手术。对复发者仍主张积极手术。

（2）化学药物治疗：除Ⅰ期无性细胞瘤和Ⅰ期、G1的未成熟畸胎瘤外，其他患者均需化疗。

常用的化疗方案见表31-5，在考虑使用博来霉素前，应给予肺功能检查。

表31-5 卵巢恶性生殖细胞肿瘤常用化疗方案

化疗方案：
BEP方案
依托泊苷100mg/(m^2·d)，静滴，共5日，间隔3周
顺铂20mg/(m^2·d)，静滴，共5日，间隔3周
博来霉素30 000IU/d，静滴或肌内注射，分别在第1，8，15日
EP方案
依托泊苷100mg/(m^2·d)，静滴，共5日
顺铂20mg/(m^2·d)，静滴，共5日
疗程间隔3周

（3）放疗：无性细胞瘤对放疗敏感，但放疗会破坏患者卵巢功能，故已极少应用，仅用于治疗复发的无性细胞瘤。

二、卵巢性索间质肿瘤

卵巢性索间质肿瘤（ovarian sex cord stromal tumor）来源于原始性腺中的性索及间质组织，占卵巢肿瘤4.3%～6%。性索向上皮分化形成颗粒细胞瘤或支持细胞瘤；向间质分化形成卵泡膜细胞瘤或间质细胞瘤。此类肿瘤常有内分泌功能，故又称为卵巢功能性肿瘤。

【病理】

1. 颗粒细胞-间质细胞瘤（granulosa-stromal cell tumor） 由性索的颗粒细胞及间质的衍生成分如成纤维细胞及卵泡膜细胞组成。

（1）颗粒细胞瘤（granulosa cell tumor）：在病理上颗粒细胞瘤分为成人型和幼年型。

成人型颗粒细胞瘤占95%，属低度恶性肿瘤，可发生于任何年龄，高峰为45～55岁。肿瘤能分泌雌激素，青春期前患者可出现性早熟，生育年龄患者出现月经紊乱，绝经后患者则有不规则阴道流血，常合并子宫内膜增生，甚至发生癌变。肿瘤多为单侧，圆形或椭圆形，呈分叶状，表面光滑，实性或部分囊性；切面组织脆而软，伴出血坏死灶。镜下见颗粒细胞环绕成小圆形囊腔，菊花样排列、中心含嗜伊红物质及核碎片（Call-Exner小体）。瘤细胞呈小多边形，偶呈圆形或圆柱形，胞质嗜淡伊红或中性，细胞膜界限不清，核圆，核膜清楚。预后较好，5年生存率达80%以上，但有晚期复发倾向。

幼年型颗粒细胞瘤罕见，仅占5%，恶性度极高。主要发生在青少年，98%为单侧。镜下呈卵泡样，缺乏核纵沟，胞质丰富，核分裂更活跃，极少含Call-Exner小体，10%～15%呈重度异型性。

（2）卵泡膜细胞瘤（theca cell tumor）：常与颗粒细胞瘤同时存在，但也可单一成分。良性多为单侧，圆形、卵圆形或分叶状，表面被覆薄的有光泽的纤维包膜。切面为实性、灰白色。镜下见瘤细胞短梭形，胞质富含脂质，细胞交错排列呈漩涡状。瘤细胞团为结缔组织分隔。常合并子宫内膜增生甚至子宫内膜癌。恶性较少见，预后比卵巢上皮性癌好。

（3）纤维瘤（fibroma）：占卵巢肿瘤2%～5%，多见于中年妇女，单侧居多，中等大小，实性、坚硬，表面光滑或结节状，切面灰白色。镜下见由梭形瘤细胞组成，排列呈编织状。纤维瘤伴有腹腔积液或胸腔积液者，称为梅格斯综合征（Meigs syndrome），手术切除肿瘤后，胸腔积液、腹腔积液自行消失。

2. 支持细胞-间质细胞瘤（sertoli-leydig cell tumor） 又称为睾丸母细胞瘤（androblastoma），罕见，多发生在40岁以下妇女。单侧居多，通常较小，可局限在卵巢门区或皮质区，实性，表面

笔记

光滑而滑润，有时呈分叶状，切面灰白色伴囊性变，囊内壁光滑，含血性浆液或黏液。镜下见不同分化程度的支持细胞及间质细胞。高分化者属良性。中低分化为恶性，占 10% ~30%，具有男性化作用，少数无内分泌功能呈雌激素升高，5 年生存率 70% ~90%。

【治疗】

1. 良性性索间质肿瘤　单侧肿瘤应行卵巢肿瘤剔除术或患侧附件切除术，双侧肿瘤者应行双侧卵巢肿瘤剔除术。绝经后妇女可考虑行全子宫及双侧附件切除术。

2. 恶性性索间质肿瘤

（1）手术治疗：手术方法参照卵巢上皮性癌，但可不行后腹膜淋巴结切除。希望保留生育功能的 I 期患者在分期手术的基础上，可实施保留生育功能手术。复发患者也可考虑手术。

（2）术后辅助治疗：I 期低危患者术后随访，不需辅助治疗；I 期高危患者（肿瘤破裂、G3、肿瘤直均超过 10 ~15cm）术后可选择随访，也可选择化疗或放疗；而Ⅱ ~Ⅳ期患者术后应给予化疗或残余灶放疗。常用化疗方案为 BEP 或 TP（紫杉醇+卡铂）方案，一般化疗 6 个疗程。

三、卵巢转移性肿瘤

占卵巢肿瘤 5% ~10%。体内任何部位如乳腺、肠、胃、生殖道、泌尿道等的原发性癌，均可能转移到卵巢。库肯勃瘤（Krukenberg tumor）即印戒细胞癌（singnet-ring cell carcinoma），是一种特殊的卵巢转移性腺癌，原发部位在胃肠道，肿瘤为双侧性，中等大，多保持卵巢原状或呈肾形。一般无粘连，切面实性，胶质样。镜下见典型印戒细胞，能产生黏液。

治疗原则是缓解和控制症状。若原发瘤已经切除且无其他转移和复发迹象，转移瘤仅局限于盆腔，可进行全子宫及双附件切除术，并尽可能切除盆腔转移灶，术后配合化疗或放疗。大部分卵巢转移瘤治疗效果不佳，预后很差。

第四节　输卵管肿瘤

- *临床少见，易被误诊。*
- *原发性输卵管癌的组织学特征、生物学行为等与卵巢上皮性癌相似，处理原则参照卵巢上皮性癌。*

输卵管肿瘤（tumor of the fallopian tube）临床少见，有良性肿瘤和恶性肿瘤两类。与卵巢肿瘤相似，输卵管肿瘤组织学类型较多。由于少见，且无特异性症状和体征，常被忽略或误诊。

一、输卵管良性肿瘤

输卵管良性肿瘤种类繁多，以腺瘤样瘤居多，其他包括乳头状瘤、血管瘤、平滑肌瘤、脂肪瘤、畸胎瘤等。肿瘤体积小且无症状，术前难以确诊，大多数是在盆、腹腔手术时发现。肿瘤切除或患侧输卵管切除术是主要的治疗手段，预后良好。由于乳头状瘤与畸胎瘤偶可发生恶变，因此术中应行冰冻病理检查。

二、原发性输卵管癌

原发性输卵管癌（primary carcinoma of the fallopian tube）是少见的女性生殖道恶性肿瘤，占所有妇科恶性肿瘤的 0.1% ~1.8%。以 40 ~65 岁居多，平均年龄 52 岁，超过 60% 的原发性输卵管癌发生于绝经后妇女。

【发病相关因素】

病因不明。70% 患者有慢性输卵管炎，50% 有不孕史。单侧输卵管癌患者，其对侧输卵管

笔记

经病理检查多有炎性改变，推断慢性炎性刺激可能是发病诱因。目前认为，输卵管癌与卵巢上皮性癌均起源于米勒管上皮，有相似的病因学基础和基因异常，如 c-erb、p53 和 K-ras 突变等，并与 BRCA1 和 BRCA2 基因突变有关。

【病理】

单侧居多，好发于输卵管壶腹部，病灶始于黏膜层。早期呈结节状增大，病程逐渐进展，输卵管增粗形似腊肠。切面见输卵管腔扩大且壁薄，有乳头状或菜花状赘生物。伞端有时封闭，内有血性液体，外观类似输卵管积水。镜下为腺癌，根据癌细胞分化程度及组织结构分为 3 级，分级越高，恶性程度越高，预后越差。

【转移途径】

转移途径有：①局部及腹腔内扩散：脱落的癌细胞经开放的输卵管伞端转移至腹腔，种植在腹膜、大网膜、肠表面，也可直接侵入输卵管壁肌层，然后蔓延至邻近器官。②淋巴转移：子宫、卵巢与输卵管间有丰富的淋巴管沟通，常可转移至腹主动脉旁淋巴结和(或)盆腔淋巴结。③血行转移：少见或仅发生于晚期，经血循环可转移至肺、肝、脑及阴道等器官。

【分期】

采用 FIGO(2006 年)制定的手术病理分期(表 31-6)。

表 31-6 输卵管癌手术病理分期(FIGO，2006 年)

期别	肿瘤范围
0 期	原位癌(局限于输卵管黏膜)
Ⅰ期	癌局限于输卵管
ⅠA	癌局限于一侧输卵管，已扩展至黏膜下和(或)肌层，未穿破浆膜；无腹腔积液
ⅠB	癌局限于双侧输卵管，已扩展至黏膜下和(或)肌层，未穿破浆膜；无腹腔积液
ⅠC	ⅠA 或ⅠB 伴癌达到或穿破浆膜面；腹腔积液或腹腔冲洗液含癌细胞
Ⅱ期	一侧或双侧输卵管癌伴盆腔内扩散
ⅡA	癌扩散和(或)转移至子宫和(或)卵巢
ⅡB	癌扩散至盆腔其他组织
ⅡC	ⅡA 或ⅡB，伴腹腔积液或腹腔冲洗液含癌细胞
Ⅲ期	一侧或双侧输卵管癌伴盆腔外转移和(或)区域淋巴结转移；肝表面转移为Ⅲ期；癌局限于真盆腔内，但组织学证实癌扩展至小肠或大网膜
ⅢA	肉眼见肿瘤局限于真骨盆，淋巴结阴性，但组织学证实腹腔腹膜表面存在镜下转移
ⅢB	一侧或双侧输卵管癌，并有组织学证实的腹腔腹膜表面肿瘤种植，但直径≤2cm，淋巴结阴性
ⅢC	腹腔癌灶直径>2cm 和(或)区域淋巴结转移
Ⅳ期	肿瘤侵犯一侧或双侧输卵管，伴有远处转移。有胸腔积液且胸腔细胞学阳性为Ⅳ期；肝实质转移为Ⅳ期

【临床表现】

输卵管癌患者常有原发或继发不孕史。早期无症状，体征多不典型，易被忽视或延误诊断。典型临床表现为阴道排液、腹痛及盆腔肿块，称为输卵管癌“三联症”，但具有典型“三联症”的患者不到 15%。

1. **异常阴道流血** 最常见的主诉，超过 50% 的患者具有此症状，可伴有阴道水样分泌物和下腹部不适、腹胀和腹部压迫感。

笔记

2. 阴道排液　10%患者有阵发性阴道排液，为浆液性黄水，量可多可少，常呈间歇性，有时为血性，通常无臭味。

3. 腹痛　多发生于患侧，为钝痛，以后逐渐加剧呈痉挛性绞痛。疼痛与肿瘤体积、分泌物积聚使输卵管承受压力加大有关，当阴道排出水样或血性液体后，疼痛常随之缓解。

4. 盆腔肿块　妇科检查可扪及肿块位于子宫一侧或后方，活动受限或固定不动。肿块因液体自阴道排出能缩小，液体积聚后能再增大。

5. 腹腔积液　呈淡黄色，有时呈血性。

【诊断】

因少见常被忽略。由于输卵管常累及卵巢，故手术前易误诊为卵巢癌。辅助检查有助于提高术前诊断的准确率，常用方法有：

1. 影像学检查　包括B型超声、CT、MRI等，能确定肿块部位、大小、性状及有无转移和腹腔积液等。

2. 血清CA125测定　可作为输卵管癌诊断和判断预后的重要参考指标，但无特异性。

3. 细胞学检查　宫颈和宫腔脱落细胞学检查见不典型腺细胞，而排除子宫颈癌和子宫内膜癌后，应高度怀疑为输卵管癌。

4. 腹腔镜检查　见输卵管增粗，外观似输卵管积水，呈茄子形态，有时可见到赘生物。

【鉴别诊断】

输卵管癌与卵巢肿瘤及输卵管卵巢囊肿不易鉴别。有阴道排液需与子宫内膜癌鉴别。若不能排除输卵管癌，应尽早剖腹探查确诊。

【治疗】

由于原发性输卵管癌的组织学特征、生物学行为和预后相关因素均与卵巢浆液性癌相似，因此原发性输卵管癌的处理原则参照卵巢上皮性癌，以手术为主，辅以化疗、放疗的综合治疗。早期患者行分期手术，晚期患者行肿瘤细胞减灭术。除了Ⅰ期、G1患者术后不需化疗外，其他所有患者术后均接受以铂类为基础的联合化疗。

【预后】

输卵管癌的预后相关因素与卵巢上皮性癌相似，但预后更差，尤其是早期病例。Ⅰ期患者5年生存率仅为65%，Ⅱ期50%～60%，而Ⅲ～Ⅳ期为10%～20%。

【随访】

参照卵巢上皮性癌。

（吕卫国）

笔记

第三十二章　妊娠滋养细胞疾病

妊娠滋养细胞疾病(gestational trophoblastic disease,GTD)是一组来源于胎盘滋养细胞的疾病。组织学根据形态特征将其分为葡萄胎、侵蚀性葡萄胎、绒毛膜癌(简称绒癌)及胎盘部位滋养细胞肿瘤等,其中侵蚀性葡萄胎、绒癌和胎盘部位滋养细胞肿瘤等又统称为妊娠滋养细胞肿瘤(gestational trophoblastic neoplasia,GTN)。

在临床上,由于侵蚀性葡萄胎和绒癌在临床表现、诊断和处理原则等方面基本相同,故将两者合称为妊娠滋养细胞肿瘤,但胎盘部位滋养细胞肿瘤在临床表现、发病过程及处理上与妊娠滋养细胞肿瘤明显不同,故另列一类。

绝大多数滋养细胞肿瘤继发于妊娠,但尚有极少数来源于卵巢或睾丸生殖细胞,称为非妊娠性绒癌,不属于本章讨论范围。

第一节　葡　萄　胎

- *为良性疾病,但部分可发展成妊娠滋养细胞肿瘤。*
- *完全性葡萄胎的染色体核型为二倍体,全部染色体来自父方。部分性葡萄胎的染色体核型为三倍体,一套多余染色体也来自父方。*
- *典型的临床表现是停经后阴道流血和子宫异常增大。*
- *辅助检查包括超声检查和血清 hCG 测定等,组织学诊断是确诊依据。处理原则是及时清宫和定期 hCG 测定随访。*

葡萄胎因妊娠后胎盘绒毛滋养细胞增生、间质水肿,而形成大小不一的水泡,水泡间借蒂相连成串,形如葡萄而名之,也称水泡状胎块(hydatidiform mole)。葡萄胎可分为完全性葡萄胎和部分性葡萄胎两类。

【相关因素】

1. 完全性葡萄胎(complete hydatidiform mole)　亚洲和拉丁美洲国家的发生率较高,如韩国和印度尼西亚约 400 次妊娠 1 次,日本 500 次妊娠 1 次,而北美和欧洲国家发生率较低,为 1000 次妊娠 0.6～1.1 次。根据我国的一次全国性调查,平均每 1000 次妊娠 0.78,其中浙江省最高为 1.39,山西省最低为 0.29。完全性葡萄胎偶尔可合并活胎妊娠,发生率约为 22 000～100 000 次妊娠 1 次。近年来完全性葡萄胎的发生率在亚洲国家有所下降,其中部分地区已降至与欧美国家相似的水平。同一种族居住在不同地域,其葡萄胎发生率不一定相同,如居住在北非和东方国家的犹太人后裔的发生率是居住在西方国家的 2 倍,提示造成葡萄胎发生地域差异的原因除种族外,尚有多方面的因素。

营养状况与社会经济因素是可能的高危因素之一,饮食中缺乏维生素 A 及其前体胡萝卜素和动物脂肪者发生葡萄胎的几率显著升高。年龄是另一高危因素,大于 35 岁和 40 岁妇女的葡萄胎发生率分别是年轻妇女的 2 倍和 7.5 倍,而大于 50 岁的妇女妊娠时约 1/3 可能发生葡萄胎。相反小于 20 岁妇女的葡萄胎发生率也显著升高。既往葡萄胎史也是高危因素,有过 1 次和 2 次葡萄胎妊娠者,再次发生率分别为 1% 和 15%～20%。另外,流产和不孕史也可能是高危因素。

完全性葡萄胎的染色体核型为二倍体,均来自父系,其中 90% 为 46,XX,系由一个细胞核缺如或失活的空卵(enucleate egg)与一个单倍体精子(23,X)受精,经自身复制为 2 倍体(46,XX)。

笔记

另有10%核型为46,XY,系由一个空卵分别和两个单倍体精子(23,X和23,Y)同时受精而成。虽然完全性葡萄胎染色体基因为父系,但其线粒体DNA仍为母系来源。

染色体父系来源是滋养细胞过度增生的主要原因,并与基因组印迹(genomic imprinting)紊乱有关。基因组印迹指父母双亲来源的两个等位基因具有不同的表达活性,这种差异表达的基因被称为印迹基因(imprinted genes)。印迹基因可分为父源和母源两种,父源印迹基因只在母源染色体上表达,母源印迹基因只在父源染色体上表达。双亲染色体的共同参与是确保印迹基因正常表达的前提,也为胚胎正常发育所必需。但完全性葡萄胎缺乏母源染色体,必然导致基因组印迹紊乱。

2. 部分性葡萄胎(partial hydatidiform mole)　传统认为部分性葡萄胎的发生率低于完全性葡萄胎,但近年资料表明,部分性和完全性葡萄胎的比例基本接近甚至更高,如日本和英国报道分别为0.78和1.13,其原因可能与完全性葡萄胎发生率的下降及对部分性葡萄胎诊断准确性的提高有关,许多伴有三倍体的早期流产其实为部分性葡萄胎。迄今对部分性葡萄胎高危因素的了解较少,可能相关的因素有不规则月经和口服避孕药等,但与饮食因素及母亲年龄无关。

部分性葡萄胎的染色体核型90%以上为三倍体,合并存在的胎儿也为三倍体。最常见的核型是69,XXY,其余为69,XXX或69,XYY,系由一看似正常的单倍体卵子和两个单倍体精子受精,或由一看似正常的单倍体卵子(精子)和一个减数分裂缺陷的双倍体精子(卵子)受精而成,所以一套多余的染色体也来自父方。多余的父源基因物质也是部分性葡萄胎滋养细胞增生的主要原因。另外尚有极少数部分性葡萄胎的核型为四倍体,但其形成机制还不清楚。

【病理】

1. 完全性葡萄胎　大体检查水泡状物大小不一,自直径数毫米至数厘米不等,其间有纤细的纤维素相连,常混有血块蜕膜碎片。水泡状物占满整个宫腔,胎儿及其附属物缺如。镜下见:①可确认的胚胎或胎儿组织缺失;②绒毛水肿;③弥漫性滋养细胞增生;④种植部位滋养细胞呈弥漫和显著的异型性。

2. 部分性葡萄胎　仅部分绒毛呈水泡状,合并胚胎或胎儿组织,胎儿多已死亡,且常伴发育迟缓或多发性畸形,合并足月儿极少。镜下见:①有胚胎或胎儿组织存在;②局限性滋养细胞增生;③绒毛大小及其水肿程度明显不一;④绒毛呈显著的扇贝样轮廓、间质内可见滋养细胞包涵体;⑤种植部位滋养细胞呈局限和轻度的异型性。完全性葡萄胎和部分性葡萄胎的核型和病理特征鉴别要点见表32-1。

表32-1　完全性和部分性葡萄胎核型和病理特征比较

特征	完全性葡萄胎	部分性葡萄胎
核型	46,XX(90%)和46,XY	常为69,XXX和69,XXY
病理特征		
胎儿组织	缺乏	存在
胎膜、胎儿红细胞	缺乏	存在
绒毛水肿	弥漫	局限,大小和程度不一
滋养细胞包涵体	缺乏	存在
扇贝样轮廓绒毛	缺乏	存在
滋养细胞增生	弥漫,轻~重度	局限,轻~中度
滋养细胞异型性	弥漫,明显	局限,轻度

笔记

【临床表现】

1. 完全性葡萄胎 由于诊断技术的进步，葡萄胎患者常在妊娠早期未出现症状或仅有少量阴道流血时，就已得到诊治，所以症状典型者已经少见。完全性葡萄胎的典型症状如下：

(1) 停经后阴道流血：80%以上患者会出现阴道流血，为最常见的症状。一般在停经8～12周左右开始不规则阴道流血，量多少不定。若大血管破裂，可造成大出血和休克，甚至死亡。葡萄胎组织有时可自行排出，但排出前和排出时常伴有大量流血。反复阴道流血若不及时治疗，可继发贫血和感染。

(2) 子宫异常增大、变软：因葡萄胎迅速增长及宫腔内积血，约半数以上患者的子宫大于停经月份，质地变软，并伴hCG水平异常升高。约1/3患者的子宫与停经月份相符，另有少数子宫小于停经月份，原因可能与水泡退行性变有关。

(3) 妊娠呕吐：多发生于子宫异常增大和hCG水平异常升高者，出现时间一般较正常妊娠早，症状严重且持续时间长。发生严重呕吐且未及时纠正时可导致水电解质平衡紊乱。

(4) 子痫前期征象：多发生于子宫异常增大者，可在妊娠24周前出现高血压、蛋白尿和水肿，但子痫罕见。若早期妊娠发生子痫前期，要考虑葡萄胎可能。

(5) 甲状腺功能亢进：约7%患者可出现轻度甲状腺功能亢进表现，如心动过速、皮肤潮湿和震颤，血清游离T_3、T_4水平升高，但突眼少见。

(6) 腹痛：因葡萄胎增长迅速和子宫过度快速扩张所致，表现为阵发性下腹痛，一般不剧烈，能忍受，常发生于阴道流血之前。若发生卵巢黄素化囊肿扭转或破裂，可出现急腹痛。

(7) 卵巢黄素化囊肿(theca lutein ovarian cyst)：大量hCG刺激卵巢卵泡内膜细胞发生黄素化而造成。常为双侧，但也可单侧，大小不等，最小仅在光镜下可见，最大可在直径20cm以上。囊肿表面光滑，活动度好，切面为多房，囊壁薄，囊液清亮或琥珀色。光镜下见囊壁为内衬2～3层黄素化卵泡膜细胞。黄素化囊肿一般无症状。由于子宫异常增大，在葡萄胎排空前一般较难通过妇科检查发现，多由B型超声检查作出诊断。黄素化囊肿常在葡萄胎清宫后2～4个月自行消退。

2. 部分性葡萄胎 部分性葡萄胎大多没有完全性葡萄胎的典型症状，程度也常较轻。阴道流血常见，但子宫多数与停经月份相符甚至更小，一般无子痫前期、卵巢黄素化囊肿等，妊娠呕吐也较轻。

【自然转归】

在正常情况下，葡萄胎排空后血清hCG逐渐下降，首次降至正常的平均时间大约9周，最长不超过14周。若葡萄胎排空后hCG持续异常要考虑妊娠滋养细胞肿瘤。完全性葡萄胎发生子宫局部侵犯和(或)远处转移的几率约分别为15%和4%。当出现下列高危因素之一时应视为高危葡萄胎：①hCG>100 000U/L；②子宫明显大于相应孕周；③卵巢黄素化囊肿直径>6cm。另外，也有认为年龄>40岁和重复葡萄胎是高危因素。

部分性葡萄胎发生子宫局部侵犯的几率约为4%，一般不发生转移。与完全性葡萄胎不同，部分性葡萄胎缺乏明显的临床或病理高危因素。

【诊断】

凡有停经后不规则阴道流血、子宫大于停经月份者，要考虑葡萄胎可能。若在早期妊娠出现子痫前期、阴道排出葡萄样水泡组织等支持诊断。常选择下列辅助检查以进一步明确诊断。

1. 超声检查 B型超声是诊断葡萄胎的一项可靠和敏感的辅助检查，通常采用经阴道彩色多普勒超声。完全性葡萄胎的典型超声图像为子宫大于相应孕周，无妊娠囊或胎心搏动，宫腔内充满不均质密集状或短条状回声，呈“落雪状”，水泡较大时则呈“蜂窝状”。常可测到双侧或一侧卵巢囊肿。彩色多普勒超声检查可见子宫动脉血流丰富，但子宫肌层内无血流或仅稀疏血流信号。部分性葡萄胎可在胎盘部位出现由局灶性水泡状胎块引起的超声图像改变，有时还可

笔记

见胎儿或羊膜腔，胎儿通常畸形。

2. 人绒毛膜促性腺激素（hCG）测定　血清hCG测定是诊断葡萄胎的另一项重要辅助检查。正常妊娠时，滋养细胞在孕卵着床后数日便开始分泌hCG。随孕周增加，血清hCG滴度逐渐升高，停经8～10周达高峰，持续1～2周后逐渐下降。但在葡萄胎时，血清hCG滴度常明显高于正常孕周的相应值，而且在停经8～10周以后继续持续上升。约45%的完全性葡萄胎患者的血清hCG水平在100 000U/L以上，最高可达240万U/L。>8万U/L支持诊断。但也有少数葡萄胎，尤其是部分性葡萄胎因绒毛退行性变，hCG升高不明显。

临床上常用抗hCG抗体或抗hCG-β亚单位单克隆抗体检测血清或尿hCG水平。近年发现，hCG并不是单一分子，除规则hCG（regular hCG）外，还有其他结构变异体，包括高糖化hCG（hyperglycosylated hCG，hCG-H）、hCG游离β亚单位等。正常妊娠时hCG的主要分子为规则hCG，而在滋养细胞疾病时则产生更多的hCG结构变异体，因此同时测定规则hCG及其结构变异体，有助于滋养细胞疾病的诊断和鉴别诊断。

3. DNA倍体分析　流式细胞计数是最常用的倍体分析方法。完全性葡萄胎的染色体核型为二倍体，部分性葡萄胎为三倍体。

4. 母源表达印迹基因检测　部分性葡萄胎拥有双亲染色体，所以表达父源印迹、母源表达的印迹基因（如$P57^{KIP2}$），而完全性葡萄胎无母源染色体，故不表达该类基因，因此检测母源表达印迹基因可区别完全性和部分性葡萄胎。

5. 其他检查　如X线胸片、血细胞和血小板计数、肝肾功能等。

【鉴别诊断】

1. 流产　葡萄胎病史与流产相似，容易相混淆。完全性葡萄胎与先兆流产的鉴别比较容易，B型超声检查可以确诊。但部分性葡萄胎与不全流产或过期流产不仅临床表现相似，在病理检查时也因绒毛水肿、滋养细胞增生不明显等造成鉴别困难，需要通过DNA倍体分析和$P57^{KIP2}$免疫组化染色等检查进行鉴别。

2. 双胎妊娠　子宫大于相应孕周的正常单胎妊娠，hCG水平也略高于正常，与葡萄胎相似，但双胎妊娠无阴道流血，B型超声检查可以确诊。

【处理】

1. 清宫　葡萄胎诊断一经成立，应及时清宫。但清宫前首先应注意有无休克、子痫前期、甲状腺功能亢进及贫血等合并症，出现时应先对症处理，稳定病情。清宫应由高年制医生操作。一般选用吸刮术，其具有手术时间短、出血少、不易发生子宫穿孔等优点。由于葡萄胎清宫时出血较多，子宫大而软，容易穿孔，所以清宫应在手术室内进行，在输液、备血准备下，充分扩张宫颈管，选用大号吸管吸引。待葡萄胎组织大部分吸出、子宫明显缩小后，改用刮匙轻柔刮宫。为减少出血和预防子宫穿孔，可在术中应用缩宫素静脉滴注。缩宫素可能会引起滋养细胞转移，甚至导致肺栓塞，虽然目前尚无证据证实这一风险，但常推荐在充分扩张宫颈管和开始吸宫后使用缩宫素。子宫小于妊娠12周可以一次刮净，子宫大于妊娠12周或术中感到一次刮净有困难时，可于一周后行第二次刮宫。

在清宫过程中，若发生滋养细胞进入子宫血窦造成肺动脉栓塞，甚至出现急性呼吸窘迫、急性右心衰竭时，要及时给予心血管及呼吸功能支持治疗，一般在72小时内恢复。急性呼吸窘迫可由甲状腺功能亢进、子痫前期等合并症引起。为安全起见，建议子宫大于妊娠16周或有合并症者应转送至有治疗经验的医院进行清宫。

组织学是葡萄胎的最终诊断依据，所以葡萄胎每次刮宫的刮出物，必须送组织学检查。取材应注意选择近宫壁种植部位、新鲜无坏死的组织送检。

2. 卵巢黄素化囊肿的处理　囊肿在葡萄胎清宫后会自行消退，一般不需处理。若发生急性蒂扭转，可在B型超声或腹腔镜下作穿刺吸液，囊肿也多能自然复位。若扭转时间较长发生坏

笔记

死，则需作患侧附件切除术。

3. 预防性化疗 不常规推荐。研究显示，预防性化疗可降低高危葡萄胎发生妊娠滋养细胞肿瘤的几率，因此预防性化疗仅适用于有高危因素和随访困难的完全性葡萄胎患者，但也非常规。预防性化疗应在葡萄胎排空前或排空时实施，选用甲氨蝶呤、氟尿嘧啶或放线菌素 D 等单一药物，一般采用多疗程化疗至 hCG 阴性。部分性葡萄胎不作预防性化疗。

4. 子宫切除术 单纯子宫切除不能预防葡萄胎发生子宫外转移，所以不作为常规处理。对于年龄接近绝经、无生育要求者可行全子宫切除术，两侧卵巢可以保留。当子宫小于妊娠 14 周大小时可直接切除子宫。手术后仍需定期随访。

【随访】

葡萄胎患者清宫后必须定期随访，以便尽早发现滋养细胞肿瘤并及时处理。随访应包括以下内容：①定期 hCG 测定，葡萄胎清宫后每周一次，直至连续 3 次阴性，以后每个月一次共 6 个月，然后再每 2 个月一次共 6 个月，自第一次阴性后共计 1 年。②询问病史，包括月经状况，有无阴道流血、咳嗽、咯血等症状。③妇科检查，必要时可选择 B 型超声、X 线胸片或 CT 检查等。

葡萄胎患者随访期间应可靠避孕 1 年。hCG 成对数下降者阴性后 6 个月可以妊娠，但对 hCG 下降缓慢者，应延长避孕时间。妊娠后，应在妊娠早期作 B 型超声和 hCG 测定，以明确是否正常妊娠，产后也需 hCG 随访至正常。避孕方法可选用避孕套或口服避孕药。不选用宫内节育器，以免混淆子宫出血的原因或造成穿孔。

第二节 妊娠滋养细胞肿瘤

- *无转移滋养细胞肿瘤的主要表现为异常阴道流血，多继发于葡萄胎妊娠。*
- *转移性滋养细胞肿瘤经血行播散，肺转移最常见，肝、脑转移者预后不良。*
- *血清 hCG 异常升高是主要诊断依据，影像学和组织学证据支持诊断。*
- *治疗以化疗为主，低危首选单一药物化疗，高危首选联合化疗。*

妊娠滋养细胞肿瘤 60% 继发于葡萄胎妊娠，30% 继发于流产，10% 继发于足月妊娠或异位妊娠，其中侵蚀性葡萄胎（invasive mole）全部继发于葡萄胎妊娠，绒癌（choriocarcinoma）可继发于葡萄胎妊娠，也可继发于非葡萄胎妊娠。换言之，葡萄胎妊娠后可继发侵蚀性葡萄胎或绒癌，而非葡萄胎妊娠后只继发绒癌。侵蚀性葡萄胎恶性程度一般不高，大多数仅造成局部侵犯，仅 4% 的患者并发远处转移，预后较好。绒癌恶性程度极高，发生转移早而广泛，在化疗药物问世以前，其死亡率高达 90% 以上。随着诊断技术及化疗的发展，绒癌患者的预后已得到极大的改善。

【病理】

侵蚀性葡萄胎的大体检查可见子宫肌壁内有大小不等的水泡状组织，宫腔内可有原发病灶，也可没有原发病灶。当病灶接近子宫浆膜层时，子宫表面可见紫蓝色结节。病灶可穿透子宫浆膜层或侵入阔韧带内。镜下可见水泡状组织侵入子宫肌层，有绒毛结构及滋养细胞增生和异型性。但绒毛结构也可退化，仅见绒毛阴影。

绒癌的大体观见肿瘤侵入子宫肌层内，可突向宫腔或穿破浆膜，单个或多个，大小不等，无固定形态，与周围组织分界清，质地软而脆，海绵样，暗红色，伴明显出血坏死。镜下见细胞滋养细胞和合体滋养细胞成片状高度增生，明显异型，不形成绒毛或水泡状结构，并广泛侵入子宫肌层造成出血坏死。肿瘤不含间质和自身血管，瘤细胞靠侵蚀母体血管而获取营养物质。

【临床表现】

1. 无转移滋养细胞肿瘤 大多数继发于葡萄胎妊娠。

（1）阴道流血：在葡萄胎排空、流产或足月产后，有持续的不规则阴道流血，量多少不定。

也可表现为一段时间的正常月经后再停经，然后又出现阴道流血。长期阴道流血者可继发贫血。

（2）子宫复旧不全或不均匀性增大：常在葡萄胎排空后4～6周子宫尚未恢复到正常大小，质地偏软。也可受肌层内病灶部位和大小的影响，表现出子宫不均匀性增大。

（3）卵巢黄素化囊肿：由于hCG的持续作用，在葡萄胎排空、流产或足月产后，双侧或一侧卵巢黄素化囊肿持续存在。

（4）腹痛：一般无腹痛，但当子宫病灶穿破浆膜层时可引起急性腹痛及腹腔内出血症状。若子宫病灶坏死继发感染也可引起腹痛及脓性白带。黄素化囊肿发生扭转或破裂时也可出现急性腹痛。

（5）假孕症状：由于hCG及雌、孕激素的作用，表现为乳房增大，乳头及乳晕着色，甚至有初乳样分泌，外阴、阴道、宫颈着色，生殖道质地变软。

2. 转移性滋养细胞肿瘤　更多见于非葡萄胎妊娠后或为经组织学证实的绒癌。肿瘤主要经血行播散，转移发生早而且广泛。最常见的转移部位是肺（80%），其次是阴道（30%），以及盆腔（20%）、肝（10%）和脑（10%）等。由于滋养细胞的生长特点之一是破坏血管，所以各转移部位症状的共同特点是局部出血。

转移性滋养细胞肿瘤可以同时出现原发灶和继发灶症状，但也有不少患者原发灶消失而转移灶发展，仅表现为转移灶症状，若不注意常会误诊。

（1）肺转移：可无症状，仅通过X线胸片或肺CT作出诊断。典型表现为胸痛、咳嗽、咯血及呼吸困难。这些症状常呈急性发作，但也可呈慢性持续状态达数月之久。在少数情况下，可因肺动脉滋养细胞瘤栓形成，造成急性肺梗死，出现肺动脉高压、急性肺功能衰竭及右心衰竭。

（2）阴道转移：转移灶常位于阴道前壁及穹隆，呈紫蓝色结节，破溃时引起不规则阴道流血，甚至大出血。一般认为系宫旁静脉逆行性转移所致。

（3）肝转移：为不良预后因素之一，多同时伴有肺转移。病灶较小时可无症状，也可表现右上腹部或肝区疼痛、黄疸等，若病灶穿破肝包膜可出现腹腔内出血，导致死亡。

（4）脑转移：预后凶险，为主要的致死原因。一般同时伴有肺转移和（或）阴道转移。转移初期多无症状。脑转移的形成可分为3个时期，首先为瘤栓期，可表现为一过性脑缺血症状如猝然跌倒、暂时性失语、失明等。继而发展为脑瘤期，即瘤组织增生侵入脑组织形成脑瘤，出现头痛、喷射样呕吐、偏瘫、抽搐直至昏迷。最后进入脑疝期，因脑瘤增大及周围组织出血、水肿，造成颅内压进一步升高，脑疝形成，压迫生命中枢，最终死亡。

（5）其他转移：包括脾、肾、膀胱、消化道、骨等，其症状视转移部位而异。

【诊断】

1. 临床诊断　根据葡萄胎排空后或流产、足月分娩、异位妊娠后出现阴道流血和（或）转移灶及其相应症状和体征，应考虑妊娠滋养细胞肿瘤可能，结合hCG测定等检查，妊娠滋养细胞肿瘤的临床诊断可以确立。

（1）血清hCG测定：hCG水平是妊娠滋养细胞肿瘤的主要诊断依据。影像学证据支持诊断，但不是必需的。对于葡萄胎后滋养细胞肿瘤，凡符合下列标准中的任何一项且排除妊娠物残留或再次妊娠即可诊断为妊娠滋养细胞肿瘤：①hCG测定4次高水平呈平台状态（±10%），并持续3周或更长时间，即1，7，14，21日；②hCG测定3次上升（>10%），并至少持续2周或更长时间，即1，7，14日。

非葡萄胎后滋养细胞肿瘤的诊断标准：足月产、流产和异位妊娠后hCG多在4周左右转为阴性，若超过4周血清hCG仍持续高水平，或一度下降后又上升，在除外妊娠物残留或再次妊娠后，可诊断妊娠滋养细胞肿瘤。

（2）超声检查：是诊断子宫原发病灶最常用的方法。在声像图上子宫可正常大小或不同程度增大，肌层内可见高回声团块，边界清但无包膜；或肌层内有回声不均区域或团块，边界不清

笔记

且无包膜;也可表现为整个子宫呈弥漫性增高回声,内部伴不规则低回声或无回声。彩色多普勒超声主要显示丰富的血流信号和低阻力型血流频谱。

(3) X线胸片:为常规检查。肺转移的最初X线征象为肺纹理增粗,以后发展为片状或小结节阴影,典型表现为棉球状或团块状阴影。转移灶以右侧肺及中下部较为多见。X线胸片明确的肺转移支持妊娠滋养细胞肿瘤诊断。

(4) CT和磁共振检查:胸部CT对发现肺部较小病灶和脑、肝等部位的转移灶有较高的诊断价值。磁共振主要用于脑、腹腔和盆腔病灶诊断。对X线胸片阴性者,应常规检查胸部CT。对X线胸片或胸部CT阳性者,应常规检查脑、肝CT或磁共振。

(5) 其他检查:如血细胞和血小板计数、肝肾功能等。

2. 组织学诊断 在子宫肌层内或子宫外转移灶组织中若见到绒毛或退化的绒毛阴影,则诊断为侵蚀性葡萄胎;若仅见成片滋养细胞浸润及坏死出血,未见绒毛结构者,则诊断为绒癌。若原发灶和转移灶诊断不一致,只要在任一组织切片中见有绒毛结构,均诊断为侵蚀性葡萄胎。

组织学证据对于妊娠滋养细胞肿瘤的诊断不是必需的,但有组织学证据时应以组织学诊断为准。

【临床分期】

采用国际妇产科联盟(FIGO)妇科肿瘤委员会制定的临床分期,该分期包含了解剖学分期和预后评分系统两个部分(表32-2,表32-3),其中规定预后评分≤6分者为低危,≥7分者为高危。例如,一患者为滋养细胞肿瘤肺转移,预后评分为6分,此患者的诊断应为"妊娠滋养细胞肿瘤(Ⅲ:6)"。预后评分是妊娠滋养细胞肿瘤治疗方案制定和预后评估的重要依据,而解剖学分期有助于明确肿瘤进程和各医疗单位之间比较治疗效果。

表32-2 滋养细胞肿瘤解剖学分期(FIGO,2000年)

Ⅰ期	病变局限于子宫
Ⅱ期	病变扩散,但仍局限于生殖器官(附件、阴道、阔韧带)
Ⅲ期	病变转移至肺,有或无生殖系统病变
Ⅳ期	所有其他转移

表32-3 FIGO/WHO预后评分系统(2000年)

评 分	0	1	2	4
年龄(岁)	<40	≥40	–	–
前次妊娠	葡萄胎	流产	足月产	–
距前次妊娠时间(月)	<4	4~<7	7~12	>12
治疗前血hCG(U/L)	$\leq 10^3$	$>10^3 \sim 10^4$	$>10^4 \sim 10^5$	$>10^5$
最大肿瘤大小(包括子宫)	–	3~<5cm	≥5cm	–
转移部位	肺	脾、肾	胃肠道	肝、脑
转移病灶数目	–	1~4	5~8	>8
先前失败化疗	–	–	单药	两种或两种以上药物

【治疗】

治疗原则为采用以化疗为主、手术和放疗为辅的综合治疗。必须在明确临床诊断的基础上,根据病史、体征及各项辅助检查的结果,作出正确的临床分期,并根据预后评分将患者评定为低危或高危(低危通常包括≤6分的Ⅰ~Ⅲ期患者,高危通常包括≥7分的Ⅰ~Ⅲ期和Ⅳ期患者),再结合骨髓功能、肝肾功能及全身情况等评估,制定合适的治疗方案,以实施分层治疗。

笔记

1. **化疗** 常用的一线化疗药物有甲氨蝶呤(MTX)、放线菌素D(Act-D)或国产放线菌素D(更生霉素,KSM)、氟尿嘧啶(5-FU)、环磷酰胺(CTX)、长春新碱(VCR)、依托泊苷(VP-16)等。低危患者选择单一药物化疗,高危患者选择联合化疗。

(1)单一药物化疗:目前常用的单药化疗药物及用法见表32-4。

表32-4 推荐常用单药化疗药物及其用法

药物	剂量、给药途径、疗程日数	疗程间隔
MTX	0.4mg/(kg·d)肌内注射,连续5日	2周
Weekly MTX	$50mg/m^2$肌内注射	1周
MTX+	1mg/(kg·d)肌内注射,第1,3,5,7日	2周
四氢叶酸(CF)	0.1mg/(kg·d)肌内注射,第2,4,6,8日(24小时后用)	
MTX	250mg静脉滴注,维持12小时	
Act-D	10~12μg/(kg·d)静脉滴注,连续5日	2周
5-FU	28~30mg/(kg·d)静脉滴注,连续8~10日	2周*

*疗程间隔一般指上一疗程化疗的第1日至下一疗程化疗的第1日之间的间隔时间。这里特指上一疗程化疗结束至下一疗程化疗开始的间隔时间

(2)联合化疗:首选EMA-CO方案或氟尿嘧啶为主的联合化疗方案(表32-5)。

表32-5 联合化疗方案及用法

方案	剂量、给药途径、疗程日数		疗程间隔
EMA-CO			2周
第一部分EMA			
第1日	VP-16 $100mg/m^2$	静脉滴注	
	Act-D 0.5mg	静脉注射	
	MTX $100mg/m^2$	静脉注射	
	MTX $200mg/m^2$	静脉滴注12小时	
第2日	VP-16 $100mg/m^2$	静脉滴注	
	Act-D 0.5mg	静脉注射	
	四氢叶酸(CF)15mg	肌内注射	
	(从静脉注射MTX开始算起24小时给药,每12小时1次,共2次)		
第3日	四氢叶酸15mg,肌内注射,每12小时1次,共2次		
第4~7日	休息(无化疗)		
第二部分CO			
第8日	VCR $1.0mg/m^2$	静脉注射	
	CTX $600mg/m^2$	静脉注射	
5-FU+KSM			3周*
	5-FU 26~28mg/(kg·d)	静脉滴注8日	
	KSM 6μg/(kg·d)	静脉滴注8日	

*特指上一疗程化疗结束至下一疗程化疗开始的间隔时间

笔记

（3）疗效评估：在每一疗程化疗结束后，应每周一次测定血清 hCG，并结合妇科检查和影像学检查。在每疗程化疗结束至 18 日内，血 hCG 下降至少 1 个对数称为有效。

（4）毒、副反应防治：化疗的主要毒副反应为骨髓抑制，其次为消化道反应，肝、肾功能损害及脱发等。所以化疗前应先检查骨髓及肝肾功能等，用药期间严密观察，注意防治。

（5）停药指征：为 hCG 连续 3 次阴性后，低危患者至少给予 1 个疗程的化疗，而对于化疗过程中 hCG 下降缓慢和病变广泛者可给予 2～3 个疗程的化疗；高危患者继续化疗 3 个疗程，其中第 1 个疗程必须为联合化疗。

2. 手术 主要用于辅助治疗。对控制大出血等各种并发症、切除耐药病灶、减少肿瘤负荷和缩短化疗疗程等方面有作用，在一些特定的情况下应用。

（1）子宫切除：对于无生育要求的无转移患者在初次治疗时可选择全子宫切除术，并在术中给予单药单疗程辅助化疗，也可多疗程至血 hCG 水平正常。对于大病灶、耐药病灶或病灶穿孔出血者，可在化疗的基础上行全子宫切除术，生育期年龄妇女应保留卵巢。对于有生育要求者，若穿孔病灶不大，可作病灶切除加子宫修补术；若耐药病灶为单个及子宫外转移灶已控制，血 hCG 水平不高，可考虑作病灶剜出术。

（2）肺叶切除术：对于多次化疗未能吸收的孤立的耐药病灶，血 hCG 水平不高，可考虑做肺叶切除。由于肺转移灶吸收后形成的纤维化结节可以在 hCG 转阴后在 X 线胸片上较长时间存在，所以在决定手术前应注意鉴别。

3. 放射治疗 应用较少，主要用于肝、脑转移和肺部耐药病灶的治疗。

4. 耐药复发病例的治疗 几乎全部无转移和低危转移患者均能治愈，但尚有 20% 左右的高危转移病例出现耐药和复发，并最终死亡。对这类患者如何治疗仍然是当今滋养细胞肿瘤治疗的一大难题。其策略大致有：①治疗前准确分期和评分，给予规范的化疗方案，以减少耐药和复发；②采用由有效二线化疗药物组成的联合化疗方案，常用药物有异环磷酰胺，铂类、博来霉素、紫杉醇等，由这些药物组成的化疗方案主要有 EP-EMA（EMA-CO 中的 CO 被顺铂和依托泊苷所替代），PVB（顺铂、长春新碱、博来霉素），BEP（博来霉素、依托泊苷、顺铂），VIP（依托泊苷、异环磷酰胺、顺铂或卡铂）等；③采用综合治疗和探索新的治疗手段。

【随访】

治疗结束后应严密随访，第 1 次在出院后 3 个月，然后每 6 个月 1 次至 3 年，此后每年 1 次直至 5 年，以后可每 2 年 1 次。也可 Ⅰ～Ⅲ期低危患者随访 1 年，高危患者包括Ⅳ期随访 2 年。随访内容同葡萄胎。随访期间应严格避孕，一般于化疗停止≥12 个月后方可妊娠。

第三节 胎盘部位滋养细胞肿瘤

- 起源于中间型滋养细胞，临床罕见，大多数病灶局限于子宫，预后良好。
- 血清 hCG 测定多数阴性或轻度升高，确诊靠组织学检查。
- 手术是首选的治疗方法，高危患者术后应予辅助性化疗。

胎盘部位滋养细胞肿瘤（placental site trophoblastic tumor，PSTT）指起源于胎盘种植部位的一种特殊类型的滋养细胞肿瘤。临床罕见，约占妊娠滋养细胞肿瘤的 1%～2%。多数不发生转移，预后良好。

【病理】

大体检查见肿瘤可为突向宫腔的息肉样组织，也可侵入子宫肌层或子宫外扩散，切面呈黄褐色或黄色。镜下见肿瘤几乎完全由中间型滋养细胞组成，无绒毛结构，呈单一或片状侵入子宫肌纤维之间，仅有灶性坏死和出血。免疫组化染色见部分肿瘤细胞 hCG 和人胎盘生乳素（hPL）阳性。

【临床表现】

绝大多数发生于生育期年龄，绝经后罕见，平均发病年龄31～35岁。可继发于足月产、流产和葡萄胎，但后者相对少见，偶尔合并活胎妊娠。症状多表现闭经后不规则阴道流血或月经过多。体征为子宫均匀性或不规则增大。仅少数病例发生子宫外转移，受累部位包括肺、阴道、脑、肝、肾及盆腔和腹主动脉旁淋巴结。一旦发生转移，预后不良。

【诊断】

症状、体征不典型，容易误诊。确诊靠组织学诊断，可通过刮宫标本作出诊断，但在多数情况下需靠手术切除的子宫标本才能准确诊断。常用的辅助检查有：

1. 血清hCG测定　多数阴性或轻度升高，其水平与肿瘤负荷不成比例，无评估预后的价值。但检测hCG游离β亚单位常升高。

2. hPL测定　血清hPL一般为轻度升高或阴性，但免疫组化通常阳性。

3. 超声检查　B型超声检查表现为类似于子宫肌瘤或其他滋养细胞肿瘤的声像图，彩色多普勒超声检查可显示子宫血流丰富。

【临床分期和高危因素】

参照FIGO分期中的解剖学分期，但预后评分系统不适用。一般认为，与PSTT预后相关的高危因素为：①肿瘤细胞有丝分裂指数>5个/10HPF；②距先前妊娠时间>2年；③有子宫外转移。

【处理】

手术是首选的治疗方法，原则是切除一切病灶，手术范围为全子宫切除及双侧附件切除术。年轻妇女若病灶局限于子宫、卵巢外观正常可保留卵巢。有高危因素的患者术后应给予辅助性化疗。因PSTT对化疗的敏感性不及滋养细胞肿瘤，故应选择联合化疗，首选的化疗方案为EMA-CO。而对于无高危因素的患者一般不主张术后辅助性化疗。

【随访】

治疗后应随访，随访内容同妊娠滋养细胞肿瘤。由于通常缺乏肿瘤标志物，所以随访时临床表现和影像学检查更有价值。

（谢　辛）

笔记

第三十三章　生殖内分泌疾病

女性生殖内分泌疾病是妇科常见病，通常由下丘脑-垂体-卵巢轴功能异常或靶细胞效应异常所致，部分还涉及遗传因素、女性生殖器官发育异常等。

第一节　功能失调性子宫出血

- 诊断应首先除外器质性疾病。
- 刮宫术既是诊断方法，也是治疗方法，适用于有性生活的急性大出血和绝经过渡期患者，但不是长期治疗的方法。
- 无排卵性功血以周期性性激素治疗为主。
- 多种药物治疗失败且无生育要求者，选择含左炔诺酮宫内节育器常有效。

正常月经的周期为24～35日，经期持续2～7日，平均失血量为20～60ml。凡不符合上述标准的均属异常子宫出血。功能失调性子宫出血（dysfunctional uterine bleeding，DUB，以下简称"功血"）是由于生殖内分泌轴功能紊乱造成的异常子宫出血，分为无排卵性和有排卵性两大类。

一、无排卵性功能失调性子宫出血

【病因和病理生理】

正常月经的发生是基于排卵后黄体生命期结束，雌激素和孕激素撤退，使子宫内膜功能层皱缩坏死而脱落出血。正常月经的周期、持续时间和血量，表现为明显的规律性和自限性。当机体受内部和外界各种因素，如精神紧张、营养不良、代谢紊乱、慢性疾病、环境及气候骤变、饮食紊乱、过度运动、酗酒以及其他药物等影响时，可通过大脑皮层和中枢神经系统，引起下丘脑-垂体-卵巢轴功能调节或靶细胞效应异常而导致月经失调。

无排卵性功血好发于青春期和绝经过渡期，但也可以发生于生育年龄。在青春期，下丘脑-垂体-卵巢轴激素间的反馈调节尚未成熟，大脑中枢对雌激素的正反馈作用存在缺陷，FSH呈持续低水平，无促排卵性LH陡直高峰形成而不能排卵；在绝经过渡期，卵巢功能不断衰退，卵巢对垂体促性腺激素的反应性低下，卵泡发育受阻而不能排卵；生育年龄妇女有时因应激等因素干扰，也可发生无排卵。各种原因引起的无排卵均可导致子宫内膜受单一雌激素刺激而无孕酮对抗，引起雌激素突破性出血（breakthrough bleeding）或撤退性出血（withdrawal bleeding）。

雌激素突破性出血有两种类型：低水平雌激素维持在阈值水平，可发生间断性少量出血，内膜修复慢，出血时间延长；高水平雌激素维持在有效浓度，引起长时间闭经，因无孕激素参与，内膜增厚但不牢固，容易发生急性突破性出血，血量汹涌。雌激素撤退性出血是子宫内膜在单一雌激素的刺激下持续增生，此时因多数生长卵泡退化闭锁，导致雌激素水平突然急剧下降，内膜失去激素支持而剥脱出血。

无排卵性功血时，异常子宫出血还与子宫内膜出血自限机制缺陷有关。主要表现为：①组织脆性增加：子宫内膜受单一雌激素刺激腺体持续增生，间质缺乏孕激素作用反应不足，致使子宫内膜组织脆弱，容易自发破溃出血。②子宫内膜脱落不完全致修复困难：无排卵性功血由于雌激素波动，子宫内膜脱落不规则和不完整。子宫内膜某一区域在雌激素作用下修复，而另一区域发生脱落和出血，这种持续性增生子宫内膜的局灶性脱落缺乏足够的组织丢失量，使内膜的再生和修复困难。③血管结构与功能异常：无排卵性功血时，破裂的毛细血管密度增加，小血

笔记

管多处断裂，加之缺乏螺旋化，收缩不力造成流血时间延长、流血量增多。④凝血与纤溶异常：多次组织破损活化纤维蛋白溶酶，引起更多的纤维蛋白裂解，子宫内膜纤溶亢进，凝血功能缺陷。⑤血管舒张因子异常：增生期子宫内膜含血管舒张因子前列腺素 E_2（PGE_2），在无排卵性功血时 PGE_2 含量和敏感性更高，血管易于扩张，出血增加。

【子宫内膜病理改变】

无排卵性功血患者的子宫内膜受雌激素持续作用而无孕激素拮抗，可发生不同程度的增生性改变，少数可呈萎缩性改变。

1. 子宫内膜增生症（endometrial hyperplasia）　根据国际妇科病理协会（ISGP，1998 年）的分型为：

（1）单纯型增生（simple hyperplasia）：为最常见的子宫内膜增生类型。增生涉及腺体和间质，呈弥漫性，细胞与正常增生期内膜相似。腺体数量增多，腺腔囊性扩大，大小不一。腺上皮为单层或假复层，细胞呈高柱状，无异型性。间质细胞丰富。发展为子宫内膜腺癌的几率仅约 1%。

（2）复杂型增生（complex hyperplasia）：只涉及腺体，通常为局灶性。腺体增生明显，拥挤，结构复杂，由于腺体增生明显，使间质减少，出现腺体与腺体相邻，呈背靠背现象。由于腺上皮增生，可向腺腔内呈乳头状或向间质出芽样生长。腺上皮细胞呈柱状，可见复层排列，但无细胞异型性。约 3% 可发展为子宫内膜腺癌。

（3）不典型增生（atypical hyperplasia）：只涉及腺体。虽然可能呈多灶性或弥漫性，但通常为局灶性。腺体增生、拥挤，结构复杂，间质细胞显著减少。腺上皮细胞增生，并出现异型性，细胞极性紊乱，体积增大，核质比例增加，核深染，见核分裂象。发展为子宫内膜腺癌的几率为 23%。只要腺上皮细胞出现异型性，应归类于不典型增生。不典型增生不属于功血范畴。

2. 增生期子宫内膜（proliferative phase endometrium）　子宫内膜所见与正常月经周期中的增生期内膜无区别，只是在月经周期后半期甚至月经期，仍表现为增生期形态。

3. 萎缩型子宫内膜（atrophic endometrium）　子宫内膜菲薄萎缩，腺体少而小，腺管狭而直，腺上皮为单层立方形或低柱状细胞，间质少而致密，胶原纤维相对增多。

【临床表现】

无排卵性功血患者可有各种不同的临床表现。临床上最常见的症状是子宫不规则出血，表现为月经周期紊乱，经期长短不一，经量不定或增多，甚至大量出血。出血期间一般无腹痛或其他不适，出血量多或时间长时常继发贫血，大量出血可导致休克。根据出血的特点，异常子宫出血包括：①月经过多（menorrhagia）：周期规则，经期延长（>7 日）或经量过多（>80ml）。②子宫不规则出血过多（menometrorrhagia）：周期不规则，经期延长，经量过多。③子宫不规则出血（metrorrhagia）：周期不规则，经期延长而经量正常。④月经过频（polymenorrhea）：月经频发，周期缩短，<21 日。

【诊断】

鉴于功血的定义，功血的诊断应采用排除法。需要排除的情况或疾病有：妊娠相关出血、生殖器官肿瘤、感染、血液系统及肝肾重要脏器疾病、甲状腺疾病、生殖系统发育畸形、外源性激素及异物引起的不规则出血等。主要依据病史、体格检查及辅助检查作出诊断（图 33-1）。

1. 病史　详细了解异常子宫出血的类型、发病时间、病程经过、出血前有无停经史及以往治疗经过。注意患者的年龄、月经史、婚育史和避孕措施，近期有无服用干扰排卵的药物或抗凝药物等，是否存在引起月经失调的全身或生殖系统相关疾病如肝病、血液病、糖尿病、甲状腺功能亢进症或减退症等。

2. 体格检查　检查有无贫血、甲减、甲亢、多囊卵巢综合征及出血性疾病的阳性体征。妇科检查应排除阴道、宫颈及子宫器质性病变；注意出血来自宫颈表面还是来自宫颈管内。

笔记

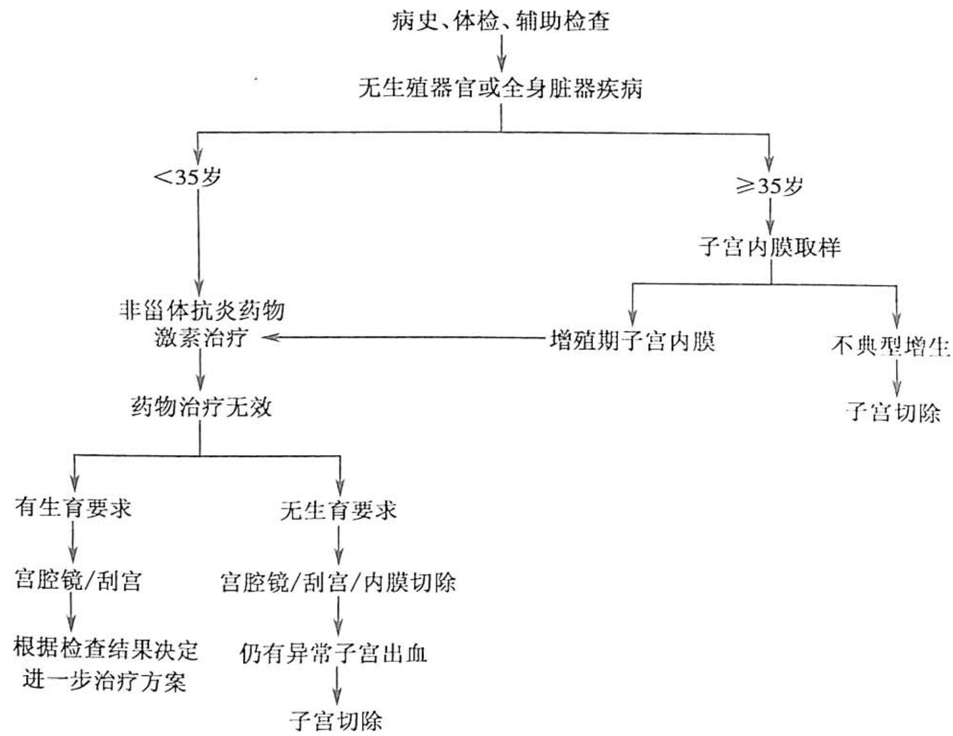


图 33-1　功血的诊断和治疗步骤

3. 辅助检查　根据病史及临床表现常可作出功血的初步诊断。辅助检查的目的是鉴别诊断和确定病情严重程度及是否有合并症。

（1）全血细胞计数：确定有无贫血及血小板减少。

（2）凝血功能检查：凝血酶原时间、部分促凝血酶原激酶时间、血小板计数、出凝血时间等，排除凝血和出血功能障碍性疾病。

（3）尿妊娠试验或血 hCG 检测：有性生活史者，应除外妊娠及妊娠相关疾病。

（4）盆腔 B 型超声检查：了解子宫内膜厚度及回声，以明确有无宫腔占位病变及其他生殖道器质性病变等。

（5）基础体温测定（BBT）：不仅有助于判断有无排卵，还可提示黄体功能不足（体温升高日数≤11 日）、子宫内膜不规则脱落（高相期体温下降缓慢伴经前出血）。当基础体温双相，经间期出现不规则出血时，可了解出血是在卵泡期、排卵期或黄体期。基础体温呈单相型，提示无排卵（图 33-2）。

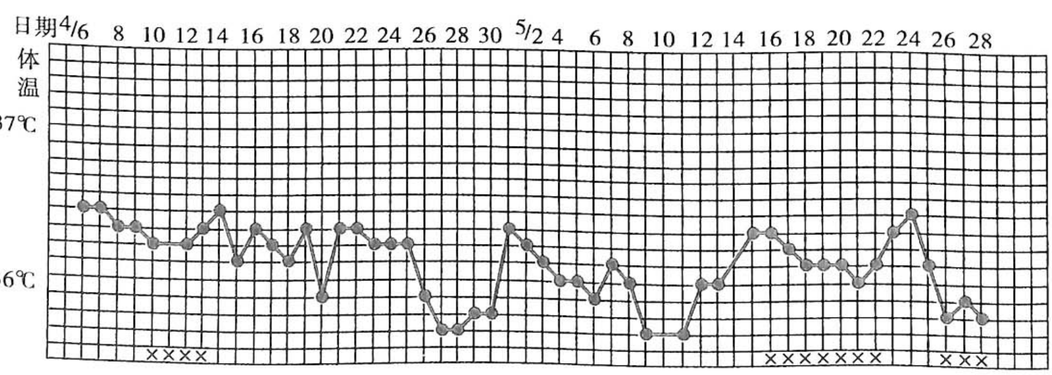


图 33-2　基础体温单相型（无排卵性功血）

（6）血清性激素测定：适时测定孕酮水平可确定有无排卵及黄体功能，但常因出血频繁，难以选择测定孕激素的时间。测定血睾酮、催乳素水平及甲状腺功能以排除其他内分泌疾病。

（7）子宫内膜取样（sampling）

1）诊断性刮宫（dilation & curettage，D&C）：简称诊刮。其目的是止血和明确子宫内膜病理诊断。年龄>35 岁、药物治疗无效或存在子宫内膜癌高危因素的异常子宫出血患者，应行诊刮明确子宫内膜病变。为确定卵巢排卵和黄体功能，应在经前期或月经来潮 6 小时内刮宫。不规则阴道流血或大量出血时，可随时刮宫。诊刮时必须搔刮整个宫腔，尤其是两宫角，并注意宫腔大小、形态，宫壁是否平滑，刮出物性质和数量。疑有子宫内膜癌时，应行分段诊刮（见第三十八章第六节“女性生殖器官活组织检查”）。无性生活史患者，若激素治疗失败或疑有器质性病变，应经患者或其家属知情同意后行诊刮术。

2）子宫内膜活组织检查：目前国外推荐使用 Karman 套管或小刮匙等的内膜活检，其优点是创伤小，能获得足够组织标本用于诊断。

（8）宫腔镜检查：在宫腔镜直视下，选择病变区进行活检，可诊断各种宫腔内病变，如子宫内膜息肉、子宫黏膜下肌瘤、子宫内膜癌等。

【鉴别诊断】

在诊断功血前，必须排除生殖器官病变或全身性疾病所导致的生殖器官出血，需注意鉴别的有：

1. **异常妊娠或妊娠并发症**　如流产、异位妊娠、葡萄胎、子宫复旧不良、胎盘残留、胎盘息肉等。

2. **生殖器官肿瘤**　如子宫内膜癌、子宫颈癌、滋养细胞肿瘤、子宫肌瘤、卵巢肿瘤等。

3. **生殖器官感染**　如急性或慢性子宫内膜炎、子宫颈炎等生殖道炎症。

4. 激素类药物使用不当及宫内节育器或异物引起的子宫不规则出血。

5. **全身性疾病**　如血液病、肝肾衰竭、甲状腺功能亢进症或减退症等。

【治疗】

功血的一线治疗是药物治疗。青春期及生育年龄无排卵性功血以止血、调整周期、促排卵为主；绝经过渡期功血以止血、调整周期、减少经量，防止子宫内膜病变为治疗原则。常采用性激素止血和调整月经周期。

1. **止血**　需根据出血量选择合适的制剂和使用方法。对少量出血患者，使用最低有效量激素，减少药物副作用。对大量出血患者，要求性激素治疗 8 小时内见效，24～48 小时内出血基本停止。96 小时以上仍不止血，应考虑更改功血诊断。

（1）性激素

1）雌孕激素联合用药：性激素联合用药的止血效果优于单一药物。口服避孕药在治疗青春期和生育年龄无排卵性功血时常常有效。急性大出血，病情稳定，可用复方单相口服避孕药（combination monophasic oral contraceptive）。目前使用的是第三代短效口服避孕药，如去氧孕烯炔雌醇片、复方孕二烯酮片或炔雌醇环丙孕酮片，用法为每次 1～2 片，每 8～12 小时 1 次，血止 3 日后逐渐减量至每日 1 片，维持至21 日周期结束。

2）单纯雌激素：应用大剂量雌激素可迅速促使子宫内膜生长，短期内修复创面而止血，适用于急性大量出血时。①苯甲酸雌二醇：初剂量 3～4mg/d，分 2～3 次肌内注射。若出血明显减少，则维持；若出血量未见减少，则加量。也可从 6～8mg/d 开始。出血停止 3 日后开始减量，通常每 3 日以 1/3 递减。每日最大量一般不超过 12mg。②结合雌激素（针剂）：25mg 静脉注射，可 4～6 小时重复 1 次，一般用药 2～3 次，次日应给予口服结合雌激素 3. 75～7. 5mg/d，并按每 3 日减量 1/3 逐渐减量。亦可在 24～48 小时内开始服用口服避孕药。③结合雌激素（片剂）1. 25mg/次，或戊酸雌二醇 2mg/次，口服，4～6 小时 1 次，血止 3 日后按每 3 日减量 1/3。所有雌激素疗法在血红蛋白计数增加至 90g/L 以上后均必须加用孕激素撤退。有血液高凝或血栓性疾病史的患者，应禁忌应用大剂量雌激素止血。对间断性少量长期出血者，其雌激素水平常较

笔记

低，应用雌激素治疗也是好方法。多采用生理替代剂量，如妊马雌酮 1.25mg，每日 1 次，共 21 日，最后 7～10 日应加用孕激素，如醋酸甲羟孕酮（medroxyprogesterone acetate，MPA）10mg，每日 1 次，但需注意停药后出血量会较多，一般 7 日内血止。

3）单纯孕激素：也称"子宫内膜脱落法"或"药物刮宫"，停药后短期即有撤退性出血。止血作用机制是使雌激素作用下持续增生的子宫内膜转化为分泌期，达到止血效果。停药后子宫内膜脱落较完全，起到药物性刮宫作用。适用于体内已有一定雌激素水平、血红蛋白水平>80g/L、生命体征稳定的患者。合成孕激素分两类，常用 17α-羟孕酮衍生物（甲羟孕酮、甲地孕酮）和 19-去甲基睾酮衍生物（炔诺酮等）。以炔诺酮为例，首剂量 5mg，每 8 小时 1 次，2～3 日血止后每隔 3 日递减 1/3 量，直至维持量每日 2.5～5.0mg，持续用至血止后 21 日停药，停药后 3～7 日发生撤药性出血。也可用左炔诺孕酮 1.5～2.25mg/d，血止后按同样原则减量。

（2）刮宫术：刮宫可迅速止血，并具有诊断价值，可了解内膜病理，除外恶性病变。对于绝经过渡期及病程长的生育年龄患者应首先考虑使用刮宫术。对无性生活史青少年，仅适于大量出血且药物治疗无效需立即止血或检查子宫内膜组织学者，不轻易做刮宫术，对于 B 型超声提示宫腔内异常者可在宫腔镜下刮宫，以提高诊断准确率。

（3）辅助治疗

1）一般止血药：氨甲环酸 1g，2～3 次/日，或酚磺乙胺、维生素 K 等。

2）丙酸睾酮：具有对抗雌激素作用，减少盆腔充血和增加子宫血管张力，以减少子宫出血量，起协助止血作用。

3）矫正凝血功能：出血严重时可补充凝血因子，如纤维蛋白原、血小板、新鲜冻干血浆或新鲜血。

4）矫正贫血：对中重度贫血患者在上述治疗的同时给予铁剂和叶酸治疗，必要时输血。

5）抗感染治疗：出血时间长，贫血严重，抵抗力差，或有合并感染的临床征象时应及时应用抗生素。

2. 调整月经周期 应用性激素止血后，必须调整月经周期。青春期及生育年龄无排卵性功血患者，需恢复正常的内分泌功能，以建立正常月经周期；绝经过渡期患者需控制出血及预防子宫内膜增生症的发生，防止功血再次发生。常用方法有：

（1）雌、孕激素序贯法：即人工周期。模拟自然月经周期中卵巢的内分泌变化，序贯应用雌、孕激素，使子宫内膜发生相应变化，引起周期性脱落。适用于青春期及生育年龄功血内源性雌激素水平较低者。从撤药性出血第 5 日开始，生理替代全量为妊马雌酮 1.25mg 或戊酸雌二醇 2mg，每晚 1 次，连服 21 日，服雌激素 11 日起加用醋酸甲羟孕酮，每日 10mg，连用 10 日。连续 3 个周期为一疗程。若正常月经仍未建立，应重复上述序贯疗法。若患者体内有一定雌激素水平，雌激素可采用半量或 1/4 量。（图 33-3）。

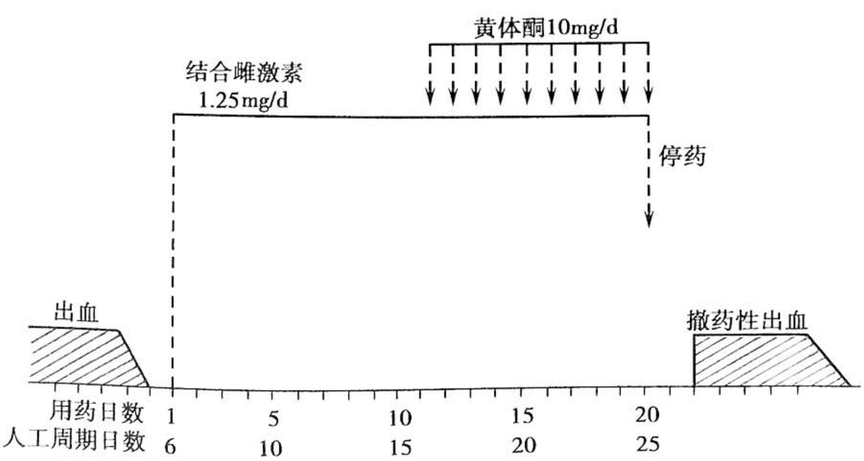


图 33-3 雌、孕激素序贯疗法示意图

（2）雌、孕激素联合法：此法开始即用孕激素，限制雌激素的促内膜生长作用，使撤药性出血逐步减少，其中雌激素可预防治疗过程中孕激素突破性出血。常用口服避孕药，可以很好地控制周期，尤其适用于有避孕需求的患者。一般自血止周期撤药性出血第5日起，每日1片，连服21日，1周为撤药性出血间隔，连续3个周期为一个疗程。病情反复者酌情延至6个周期。应用口服避孕药的潜在风险应予注意，有血栓性疾病、心脑血管疾病高危因素及40岁以上吸烟的女性不宜应用。

（3）孕激素法：适用于青春期或活组织检查为增生期内膜功血。可于月经周期后半期（撤药性出血的第16～25日）服用醋酸甲羟孕酮10mg，每日1次；或地屈孕酮10～20mg，每日1次；或微粒化孕酮200～300mg，每日1次；或肌内注射黄体酮20mg，每日1次，连用10～14日，酌情应用3～6个周期。

（4）促排卵：功血患者经上述调整周期药物治疗几个疗程后，通过雌、孕激素对中枢的反馈调节作用，部分患者可恢复自发排卵。青春期一般不提倡使用促排卵药物，有生育要求的无排卵不孕患者，可针对病因采取促排卵，具体方法将在本章第二节“闭经”中介绍。

（5）宫内孕激素释放系统：可有效治疗功血。原理为在宫腔内局部释放孕激素，抑制内膜生长。常用于治疗严重月经过多。在宫腔内放置含孕酮或左炔诺孕酮宫内节育器（levonorgestrel-releasing IUD），能减少经量80%～90%，有时甚至出现闭经。

3. 手术治疗 对于药物治疗疗效不佳或不宜用药、无生育要求的患者，尤其是不易随访的年龄较大患者，应考虑手术治疗。

（1）子宫内膜切除术（endometrial ablation）：利用宫腔镜下电切割或激光切除子宫内膜、或采用滚动球电凝或热疗等方法，直接破坏大部分或全部子宫内膜和浅肌层，使月经减少甚至闭经。适用于药物治疗无效、不愿或不适合子宫切除术的患者。术前1个月口服达那唑600mg，每日1次；或孕三烯酮2.5mg，2次/周，4～12周；或用GnRH-a 3.75mg，每28日1次，1～3次，可使子宫内膜萎缩，子宫体积缩小，减少血管再生，使手术时间缩短，出血减少，易于施术，增加手术安全性，且可在月经周期任何时期进行。治疗优点是微创、有效，可减少月经量80%～90%，部分患者可达到闭经。但术前必须有明确的病理学诊断，以避免误诊和误切子宫内膜癌。

（2）子宫切除术：因功血而行子宫切除术，约占子宫切除术的20%。患者经各种治疗效果不佳，并了解所有治疗功血的可行方法后，由患者和家属知情选择后接受子宫切除。

二、排卵性月经失调

排卵性月经失调（ovulatory menstrual dysfunction）较无排卵性功血少见，多发生于生育年龄妇女。患者有周期性排卵，因此临床上仍有可辨认的月经周期。类型有以下几种：

（一）月经过多

指月经周期规则、经期正常，但经量增多。世界卫生组织（WHO）资料显示，在育龄期女性中19%有月经过多。

【发病机制】

发病机制复杂，可能因子宫内膜纤溶酶活性过高或前列腺素血管舒缩因子分泌比例失调所致，也可能与晚分泌期子宫内膜ER、PR高于正常有关。

【病理】

子宫内膜形态一般表现为分泌期内膜，可能存在间质水肿不明显或腺体与间质发育不同步。

【临床表现】

一般表现为月经周期规则、经期正常，但经量增多>80ml。

【诊断】

根据月经周期规则、经期正常，但经量增多>80ml；妇科检查无引起异常子宫出血的生殖器

笔记

官器质性病变；子宫内膜活检显示分泌反应，无特殊病变；血清基础性激素测定结果正常，可作出诊断。诊断过程特别应该注意除外子宫肌瘤、子宫腺肌症、子宫内膜癌等器质性疾病和多囊卵巢综合征等妇科内分泌疾病。

【治疗】

1. 止血药　氨甲环酸 1g，2～3 次/日，可减少经量 54%。经血量<200ml 者，应用后 92% 经血量<80ml。也可应用酚磺乙胺、维生素 K 等。

2. 宫内孕激素释放系统　宫腔释放左炔诺孕酮 20μg/d，有效期 5 年。经量减少，20%～30% 闭经。副作用少，最初 6 个月可能突破性出血。

3. 孕激素内膜萎缩法　详见无排卵型功血治疗。

4. 复方短效口服避孕药　抑制内膜增生，使内膜变薄，减少出血量。

（二）月经周期间出血

又分为黄体功能异常和围排卵期出血。

1. 黄体功能异常　分黄体功能不全和子宫内膜不规则脱落两类。

（1）黄体功能不足(luteal phase defect，LPD)：月经周期中有卵泡发育及排卵，但黄体期孕激素分泌不足或黄体过早衰退，导致子宫内膜分泌反应不良和黄体期缩短。

【发病机制】

足够水平的 FSH 和 LH 及卵巢对 LH 良好的反应，是黄体健全发育的必要前提。黄体功能不足有多种因素：神经内分泌调节功能紊乱可导致卵泡期 FSH 缺乏，使卵泡发育缓慢，雌激素分泌减少，从而对垂体及下丘脑正反馈不足；LH 脉冲峰值不高及排卵峰后 LH 低脉冲缺陷，使排卵后黄体发育不全，孕激素分泌减少；卵巢本身发育不良，卵泡期颗粒细胞 LH 受体缺陷，也可使排卵后颗粒细胞黄素化不良，孕激素分泌减少，从而使子宫内膜分泌反应不足。有时黄体分泌功能正常，但维持时间短。部分黄体功能不足可由高催乳素血症引起。此外，生理性因素如初潮、分娩后、绝经过渡期，以及内分泌疾病、代谢异常等，也可导致黄体功能不足。

【病理】

子宫内膜形态一般表现为分泌期内膜，腺体分泌不良，间质水肿不明显或腺体与间质发育不同步。内膜活检显示分泌反应落后 2 日。

【临床表现】

一般表现为月经周期缩短。有时月经周期虽在正常范围内，但卵泡期延长、黄体期缩短，以致患者不易受孕或在妊娠早期流产。

【诊断】

根据月经周期缩短、不孕或早孕时流产，妇科检查无引起异常子宫出血的生殖器官器质性病变；基础体温双相型，但高温相小于 11 日(图 33-4)；子宫内膜活检显示分泌反应至少落后 2 日，可作出诊断。

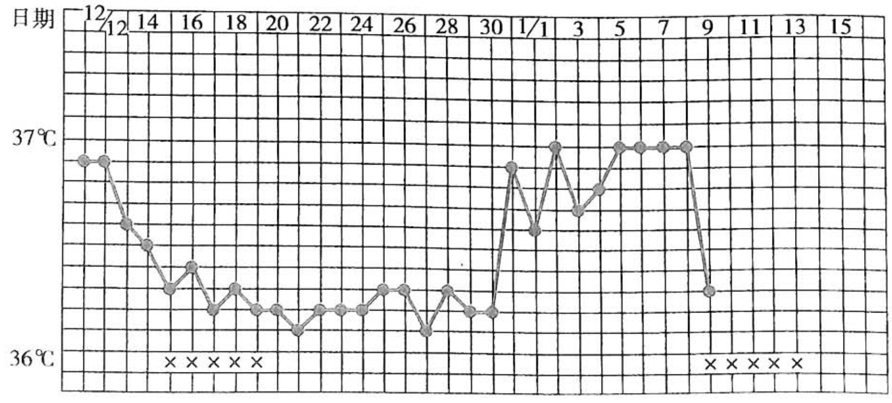


图 33-4　基础体温双相型(黄体期短)

【治疗】

1）促进卵泡发育：针对其发生原因，促使卵泡发育和排卵。①卵泡期使用低剂量雌激素：低剂量雌激素能协同 FSH 促进卵泡发育，月经第 5 日起每日口服妊马雌酮 0.625mg 或戊酸雌二醇 1mg，连续 5～7 日。②氯米芬：氯米芬通过与内源性雌激素受体竞争性结合，促使垂体释放 FSH 和 LH，达到促进卵泡发育的目的。月经第 3～5 日每日开始口服氯米芬 50mg，连服 5 日。

2）促进月经中期 LH 峰形成：当卵泡成熟后，给予绒促性素 5000～10 000U 一次或分两次肌内注射，以加强月经中期 LH 排卵峰，达到不使黄体过早衰退和提高其分泌孕酮的目的。

3）黄体功能刺激疗法：于基础体温上升后开始，隔日肌内注射绒促性素 1000～2000U，共 5 次，可使血浆孕酮明显上升，延长黄体期。

4）黄体功能补充疗法：一般选用天然黄体酮制剂，自排卵后开始每日肌内注射黄体酮 10mg，共 10～14 日，以补充黄体孕酮分泌不足。

5）黄体功能不足合并高催乳素血症的治疗：使用溴隐亭每日 2.5～5.0mg，可使催乳素水平下降，并促进垂体分泌促性腺激素及增加卵巢雌、孕激素分泌，从而改善黄体功能。

6）口服避孕药：尤其适用于有避孕需求的患者。一般周期性使用口服避孕药 3 个周期，病情反复者酌情延至 6 个周期。

（2）子宫内膜不规则脱落（irregular shedding of endometrium）：月经周期有排卵，黄体发育良好，但萎缩过程延长，导致子宫内膜不规则脱落。

【发病机制】

由于下丘脑-垂体-卵巢轴调节功能紊乱，或溶黄体机制失常，引起黄体萎缩不全，内膜持续受孕激素影响，以致不能如期完整脱落。

【病理】

正常月经第 3～4 日时，分泌期子宫内膜已全部脱落。黄体萎缩不全时，月经期第 5～6 日仍能见到呈分泌反应的子宫内膜。常表现为混合型子宫内膜，即残留的分泌期内膜与出血坏死组织及新增生的内膜混合共存。

【临床表现】

表现为月经周期正常，但经期延长，长达 9～10 日，且出血量多。

【诊断】

临床表现为经期延长，基础体温呈双相型，但下降缓慢（图 33-5）。在月经第 5～6 日行诊断性刮宫，病理检查作为确诊依据。

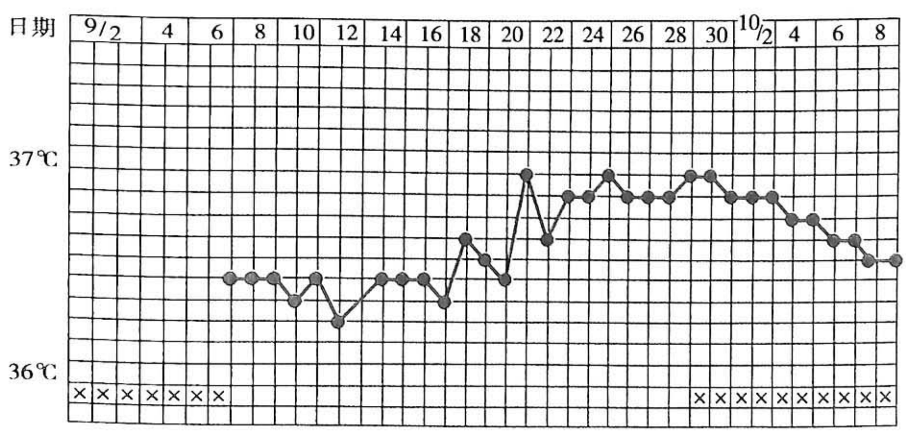


图 33-5　基础体温双相型（黄体萎缩不全）

【治疗】

1）孕激素：孕激素通过调节下丘脑-垂体-卵巢轴的反馈功能，使黄体及时萎缩，内膜按时完整脱落。方法：排卵后第 1～2 日或下次月经前 10～14 日开始，每日口服甲羟孕酮 10mg，连服 10

笔记

日。有生育要求者肌内注射黄体酮注射液。无生育要求者也可口服单相口服避孕药，自月经周期第5日始，每日1片，连续21日为一周期。

2）绒促性素：用法同黄体功能不足，有促进黄体功能的作用。

3）复方短效口服避孕药：抑制排卵，控制周期。

2. 围排卵期出血 在两次月经中间，即排卵期，由于雌激素水平短暂下降，使子宫内膜失去激素的支持而出现部分子宫内膜脱落引起有规律性的阴道流血，称围排卵期出血。

【发病机制】

原因不明，可能与排卵前后激素水平波动有关。出血期≤7日，多数持续1～3日，血停数日后又出血，量少，时有时无。

【治疗】

可用复方短效口服避孕药，抑制排卵，控制周期。

第二节 闭 经

- 任何闭经诊断前均应首先除外妊娠。
- 原发性闭经的常见原因有性腺发育障碍、米勒管发育不全及下丘脑功能异常等，诊断时重视染色体核型分析。
- 继发性闭经的常见原因有多囊卵巢综合征、高催乳素血症及卵巢早衰等，以下丘脑性闭经最常见，诊断时重视性激素测定。
- 针对病变环节及病因，分别采用全身治疗、药物治疗及手术治疗。

闭经（amenorrhea）为常见的妇科症状，表现为无月经或月经停止。根据既往有无月经来潮，分为原发性闭经和继发性闭经两类。原发性闭经（primary amenorrhea）指年龄超过13岁，第二性征未发育；或年龄超过15岁，第二性征已发育，月经还未来潮。继发性闭经（secondary amenorrhea）指正常月经建立后月经停止6个月，或按自身原有月经周期计算停止3个周期以上者。青春期前、妊娠期、哺乳期及绝经后的月经不来潮属生理现象，本节不展开讨论。

按生殖轴病变和功能失调的部位分类，闭经可为下丘脑性闭经、垂体性闭经、卵巢性闭经、子宫性闭经以及下生殖道发育异常导致的闭经；世界卫生组织（WHO）也将闭经归纳为三型：Ⅰ型为无内源性雌激素产生，卵泡刺激素（FSH）水平正常或低下，催乳素（PRL）正常水平，无下丘脑-垂体器质性病变的证据；Ⅱ型为有内源性雌激素产生、FSH及PRL水平正常；Ⅲ型为FSH升高，提示卵巢功能衰竭。

【病因】

正常月经的建立和维持，有赖于下丘脑-垂体-卵巢轴的神经内分泌调节、靶器官子宫内膜对性激素的周期性反应和下生殖道的通畅，其中任何一个环节发生障碍均可导致闭经。

（一）原发性闭经

较少见，多为遗传原因或先天性发育缺陷引起。约30%患者伴有生殖道异常。根据第二性征的发育情况，分为第二性征存在和第二性征缺乏两类。

1. 第二性征存在的原发性闭经

（1）米勒管发育不全综合征（Müllerian agenesis syndrome，又称 Mayer-Rokitansky-Kuster-Hauser syndrome）：约占20%青春期原发性闭经。由副中肾管发育障碍引起的先天畸形，可能基因突变所致，和半乳糖代谢异常相关，但染色体核型正常，为46，XX。促性腺激素正常、有排卵，外生殖器、输卵管、卵巢及女性第二性征正常。主要异常表现为始基子宫或无子宫、无阴道。约15%伴肾异常（肾缺如、盆腔肾或马蹄肾），40%有双套尿液集合系统，约5%～12%伴骨骼畸形。

（2）雄激素不敏感综合征（androgen insensitivity syndrome）：又称睾丸女性化完全型。为男性假两性畸形，染色体核型为46，XY，但X染色体上的雄激素受体基因缺陷。性腺为睾丸，位于

笔记

腹腔内或腹股沟。睾酮水平在男性范围，靶细胞睾酮受体缺陷，不发挥生物学效应，睾酮能通过芳香化酶转化为雌激素，故表型为女型，致青春期乳房隆起丰满，但乳头发育不良，乳晕苍白，阴毛、腋毛稀少，阴道为盲端，较短浅，子宫及输卵管缺如。

（3）对抗性卵巢综合征（savage syndrome）：或称卵巢不敏感综合征。其特征有：①卵巢内多数为始基卵泡及初级卵泡；②内源性促性腺激素，特别是 FSH 升高；③卵巢对外源性促性腺激素不敏感；④临床表现为原发性闭经，女性第二性征存在。

（4）生殖道闭锁：任何生殖道闭锁引起的横向阻断，均可导致闭经：如阴道横隔、无孔处女膜等。

（5）真两性畸形：非常少见，同时存在男性和女性性腺，染色体核型可为 XX，XY 或嵌合体。女性第二性征存在。

2. 第二性征缺乏的原发性闭经

（1）低促性腺激素性腺功能减退（hypogonadotropic hypogonadism）：多因下丘脑分泌 GnRH 不足或垂体分泌促性腺激素不足而致原发性闭经。最常见为体质性青春发育延迟。其次为嗅觉缺失综合征（Kallmann's syndrome），为下丘脑 GnRH 先天性分泌缺乏，同时伴嗅觉丧失或减退。临床表现为原发性闭经，女性第二性征缺如，嗅觉减退或丧失，但女性内生殖器分化正常。

（2）高促性腺激素性腺功能减退（hypergonadotropic hypogonadism）：原发于性腺衰竭所致的性激素分泌减少可引起反馈性 LH 和 FSH 升高，常与生殖道异常同时出现。

1）特纳综合征（Turner's syndrome）：属于性腺先天性发育不全。性染色体异常，核型为 45，X0 或 45，X0/46，XX 或 45，X0/47，XXX。表现为原发性闭经，卵巢不发育，身材矮小，第二性征发育不良，常有蹼颈、盾胸、后发际低、腭高耳低、鱼样嘴、肘外翻等临床特征，可伴主动脉缩窄及肾、骨骼畸形、自身免疫性甲状腺炎、听力下降及高血压等。

2）46，XX 单纯性腺发育不全（pure gonadal dysgenesis）：体格发育无异常，卵巢呈条索状无功能实体，子宫发育不良，女性第二性征发育差，但外生殖器为女型。

3）46，XY 单纯性腺发育不全：又称 Swyer 综合征。主要表现为条索状性腺及原发性闭经。具有女性生殖系统，但无青春期性发育，女性第二性征发育不良。由于存在 Y 染色体，患者在 10～20 岁时易发生性腺母细胞瘤或无性细胞瘤，故诊断确定后应切除条索状性腺。

（二）继发性闭经

发生率明显高于原发性闭经。病因复杂，根据控制正常月经周期的 5 个主要环节，以下丘脑性最常见，依次为垂体、卵巢、子宫性及下生殖道发育异常闭经。

1. 下丘脑性闭经　最常见，指中枢神经系统及下丘脑各种功能和器质性疾病引起的闭经，以功能性原因为主。此类闭经的特点是下丘脑合成和分泌 GnRH 缺陷或下降导致垂体促性腺激素（Gn），即卵泡刺激素（FSH），特别是黄体生成素（LH）的分泌功能低下，故属低促性腺激素性闭经，治疗及时尚可逆。

（1）精神应激（psychogenic stress）：突然或长期精神压抑、紧张、忧虑、环境改变、过度劳累、情感变化、寒冷等，均可能引起神经内分泌障碍而导致闭经，其机制可能与应激状态下下丘脑分泌的促肾上腺皮质激素释放激素和皮质素分泌增加，进而刺激内源性阿片肽和多巴胺分泌，抑制下丘脑分泌促性腺激素释放激素和垂体分泌促性腺激素有关。

（2）体重下降（weight loss）和神经性厌食（anorexia nervosa）：中枢神经对体重急剧下降极敏感，1 年内体重下降 10% 左右，即使仍在正常范围也可引发闭经。若体重减轻 10%～15%，或体脂丢失 30% 时将出现闭经。饮食习惯改变也是原因之一。严重的神经性厌食在内在情感剧烈矛盾或为保持体型强迫节食时发生，临床表现为厌食、极度消瘦、低 Gn 性闭经、皮肤干燥，低体温、低血压、各种血细胞计数及血浆蛋白低下，重症可危及生命，其死亡率达 9%。持续进行性消瘦还可使 GnRH 降至青春期前水平，使促性腺激素和雌激素水平低下。因过度节食，导致体重急剧下降，最终导致下丘脑多种神经激素分泌降低，引起垂体前叶多种促激素包括 LH、FSH、促

笔记

肾上腺皮质激素（ACTH）等分泌下降。

（3）运动性闭经：长期剧烈运动或芭蕾舞、现代舞等训练易致闭经，与患者的心理背景、应激反应程度及体脂下降有关。初潮发生和月经维持有赖于一定比例（17%～22%）的机体脂肪，肌肉/脂肪比率增加或总体脂肪减少，均可使月经异常。运动剧增后，GnRH释放受抑制使LH释放受抑制，也可引起闭经。目前认为体内脂肪减少和营养不良引起瘦素水平下降，是生殖轴功能受抑制的机制之一。

（4）药物性闭经：长期应用甾体类避孕药及某些药物，如吩噻嗪衍生物（奋乃静、氯丙嗪）、利血平等，可引起继发性闭经，其机制是药物抑制下丘脑分泌GnRH或通过抑制下丘脑多巴胺，使垂体分泌催乳素增多。药物性闭经通常是可逆的，停药后3～6个月月经多能自然恢复。

（5）颅咽管瘤：瘤体增大可压迫下丘脑和垂体柄引起闭经、生殖器萎缩、肥胖、颅内压增高、视力障碍等症状，也称肥胖生殖无能营养不良症。

2. 垂体性闭经 主要病变在垂体。腺垂体器质性病变或功能失调，均可影响促性腺激素分泌，继而影响卵巢功能引起闭经。

（1）垂体梗死：常见的为希恩综合征（Sheehan syndrome）。由于产后大出血休克，导致垂体尤其是腺垂体促性腺激素分泌细胞缺血坏死，引起腺垂体功能低下而出现一系列症状：闭经、无泌乳、性欲减退、毛发脱落等，第二性征衰退，生殖器官萎缩，以及肾上腺皮质、甲状腺功能减退，出现畏寒、嗜睡、低血压，可伴有严重而局限的眼眶后方疼痛、视野缺损及视力减退等症状，基础代谢率降低。

（2）垂体肿瘤：位于蝶鞍内的腺垂体各种腺细胞均可发生肿瘤。最常见的是分泌PRL的腺瘤，闭经程度与PRL对下丘脑GnRH分泌的抑制程度有关，即引起闭经溢乳综合征。其他的还包括蝶鞍内的腺垂体各种腺细胞发生的生长激素腺瘤、促甲状腺激素腺瘤、促肾上腺皮质激素腺瘤以及无功能的垂体腺瘤，可出现闭经及相应症状，系因肿瘤分泌激素抑制GnRH分泌和（或）压迫分泌细胞，使促性腺激素分泌减少所致。

（3）空蝶鞍综合征（empty sella syndrome）：蝶鞍隔因先天性发育不全、肿瘤或手术破坏，使脑脊液流入蝶鞍的垂体窝，使蝶鞍扩大，垂体受压缩小，称空蝶鞍。垂体柄受脑脊液压迫而使下丘脑与垂体间的门脉循环受阻时，出现闭经和高催乳素血症。X线检查仅见蝶鞍稍增大，CT或MRI检查精确显示在扩大垂体窝中见萎缩的垂体和低密度的脑脊液。

3. 卵巢性闭经 闭经的原因在卵巢。卵巢分泌的性激素水平低下，子宫内膜不发生周期性变化而导致闭经。这类闭经促性腺激素升高，属高促性腺素性闭经。

（1）卵巢早衰（premature ovarian failure）：40岁前，由于卵巢内卵泡耗竭或医源性损伤（iatrogeniccauses）发生卵巢功能衰竭，称为卵巢早衰。病因可因遗传因素、自身免疫性疾病、医源性损伤（放疗、化疗对性腺的破坏或手术所致的卵巢血供受影响）或特发性原因引起。以低雌激素及高促性腺激素为特征，表现为继发性闭经，常伴围绝经期症状。激素特征为高促性腺激素水平，特别是FSH升高，FSH>40U/L，伴雌激素水平下降。

（2）卵巢功能性肿瘤：分泌雄激素的卵巢支持-间质细胞瘤，产生过量雄激素抑制下丘脑-垂体-卵巢轴功能而闭经。分泌雌激素的卵巢颗粒-卵泡膜细胞瘤，持续分泌雌激素抑制排卵，使子宫内膜持续增生而闭经。

（3）多囊卵巢综合征：以长期无排卵及高雄激素血症为特征。临床表现为闭经、不孕、多毛和肥胖。

4. 子宫性闭经 闭经原因在子宫。继发性子宫性闭经的病因包括感染、创伤导致宫腔粘连引起的闭经。月经调节功能正常，第二性征发育也正常。

（1）Asherman综合征：为子宫性闭经最常见原因。多因人工流产刮宫过度或产后、流产后出血刮宫损伤子宫内膜，导致宫腔粘连而闭经。流产后感染、产褥感染、子宫内膜结核感染及各种宫腔手术所致的感染，也可造成闭经。因宫颈上皮内瘤变而行各种宫颈锥切手术所致的宫颈管粘连、

笔记

狭窄也可致闭经。当仅有宫颈管粘连时有月经产生而不能流出，宫腔完全粘连时则无月经。

（2）手术切除子宫或放疗：破坏子宫内膜也可闭经。

5. 其他　内分泌功能异常甲状腺、肾上腺、胰腺等功能紊乱也可引起闭经。常见的疾病有甲状腺功能减退或亢进、肾上腺皮质功能亢进、肾上腺皮质肿瘤等。

【诊断】

闭经是症状，诊断时需先寻找闭经原因，确定病变部位，然后再明确是何种疾病所引起。

（一）病史

详细询问月经史，包括初潮年龄、月经周期、经期、经量和闭经期限及伴随症状等。发病前有无导致闭经的诱因，如精神因素、环境改变、体重增减、饮食习惯、剧烈运动、各种疾病及用药情况、职业或学习成绩等。已婚妇女需询问生育史及产后并发症史。原发性闭经应询问第二性征发育情况，了解生长发育史，有无先天缺陷或其他疾病及家族史。

（二）体格检查

检查全身发育状况，有无畸形，包括智力、身高、体重，第二性征发育情况，有无体格发育畸形，甲状腺有无肿大，乳房有无溢乳，皮肤色泽及毛发分布。测量体重、身高，四肢与躯干比例，五官特征。原发性闭经伴性征幼稚者还应检查嗅觉有无缺失。观察精神状态、智力发育、营养和健康状况。妇科检查应注意内外生殖器发育，有无先天缺陷、畸形，已有性生活妇女可通过检查阴道及宫颈黏液了解体内雌激素的水平。腹股沟区有无肿块，第二性征如毛发分布、乳房发育是否正常，乳房有无乳汁分泌等。其中第二性征检查有助于鉴别原发性闭经的病因，缺乏女性第二性征提示从未受过雌激素刺激。多数解剖异常可以通过体格检查发现，但无阳性体征仍不能排除有解剖异常。

（三）辅助检查

生育年龄妇女闭经首先需排除妊娠。通过病史及体格检查，对闭经病因及病变部位有初步了解，再通过有选择的辅助检查明确诊断。

1. 功能试验

（1）药物撤退试验：用于评估体内雌激素水平，以确定闭经程度。

1）孕激素试验（progestational challenge）：黄体酮注射液，每日肌内注射 20mg，连续 5 日；或口服甲羟孕酮，每日 10mg，连用 8～10 日；其他见表 33-1。停药后出现撤药性出血（阳性反应），提示子宫内膜已受一定水平雌激素影响。停药后无撤药性出血（阴性反应），应进一步行雌孕激素序贯试验。

表 33-1　孕激素试验用药方法

药物	剂量	用药时间
黄体酮针	20mg/次，1 次/日，肌内注射	3～5 日
醋酸甲羟孕酮	10mg/次，1 次/日，口服	8～10 日
地屈孕酮	10～20mg/次，1 次/日，口服	10 日
微粒化黄体酮	100mg/次，2 次/日，口服	10 日
黄体酮凝胶	90mg/次，1 次/日，阴道	10 日

2）雌孕激素序贯试验：适用于孕激素试验阴性的闭经患者。每晚睡前服妊马雌酮 1.25mg，最后 10 日加用醋酸甲羟孕酮，每日口服 10mg，停药后发生撤药性出血者为阳性，提示子宫内膜功能正常，可排除子宫性闭经，引起闭经的原因是患者体内雌激素水平低落，应进一步寻找原因。无撤药性出血者为阴性，应重复一次试验，若仍无出血，提示子宫内膜有缺陷或被破坏，可诊断为子宫性闭经。

（2）垂体兴奋试验：又称 GnRH 刺激试验（详见第三十八章第七节“女性内分泌激素测

笔记

定”），了解垂体对 GnRH 的反应性。注射 LHRH 后 LH 值升高，说明垂体功能正常，病变在下丘脑；经多次重复试验，LH 值无升高或升高不显著，说明垂体功能减退，如希恩综合征。

2. 激素测定 建议停用雌孕激素药物至少两周后行 FSH、LH、PRL、促甲状腺激素（TSH）等激素测定，以协助诊断。

（1）血甾体激素测定：包括雌二醇、孕酮及睾酮测定。血孕酮水平升高，提示排卵。雌激素水平低，提示卵巢功能不正常或衰竭；睾酮水平高，提示可能为多囊卵巢综合征或卵巢支持-间质细胞瘤等。

（2）催乳素及垂体促性腺激素测定：详见第三十八章第七节“女性内分泌激素测定”。

（3）肥胖、多毛、痤疮患者还需行胰岛素、雄激素（血睾酮、硫酸脱氢表雄酮，尿 17 酮等）测定、口服葡萄糖耐量试验（OGTT）、胰岛素释放试验等，以确定是否存在胰岛素抵抗、高雄激素血症或先天性 21-羟化酶功能缺陷等。Cushing 综合征可测定 24 小时尿皮质醇或 1mg 地塞米松抑制试验排除。

3. 影像学检查

（1）盆腔超声检查：观察盆腔有无子宫，子宫形态、大小及内膜厚度，卵巢大小、形态、卵泡数目等。

（2）子宫输卵管造影：了解有无宫腔病变和宫腔粘连。

（3）CT 或磁共振显像（MRI）：用于盆腔及头部蝶鞍区检查，了解盆腔肿块和中枢神经系统病变性质，诊断卵巢肿瘤、下丘脑病变、垂体微腺瘤、空蝶鞍等。

（4）静脉肾盂造影：怀疑米勒管发育不全综合征时，用以确定有无肾脏畸形。

4. 宫腔镜检查 能精确诊断宫腔粘连。

5. 腹腔镜检查 能直视下观察卵巢形态、子宫大小，对诊断多囊卵巢综合征等有价值。

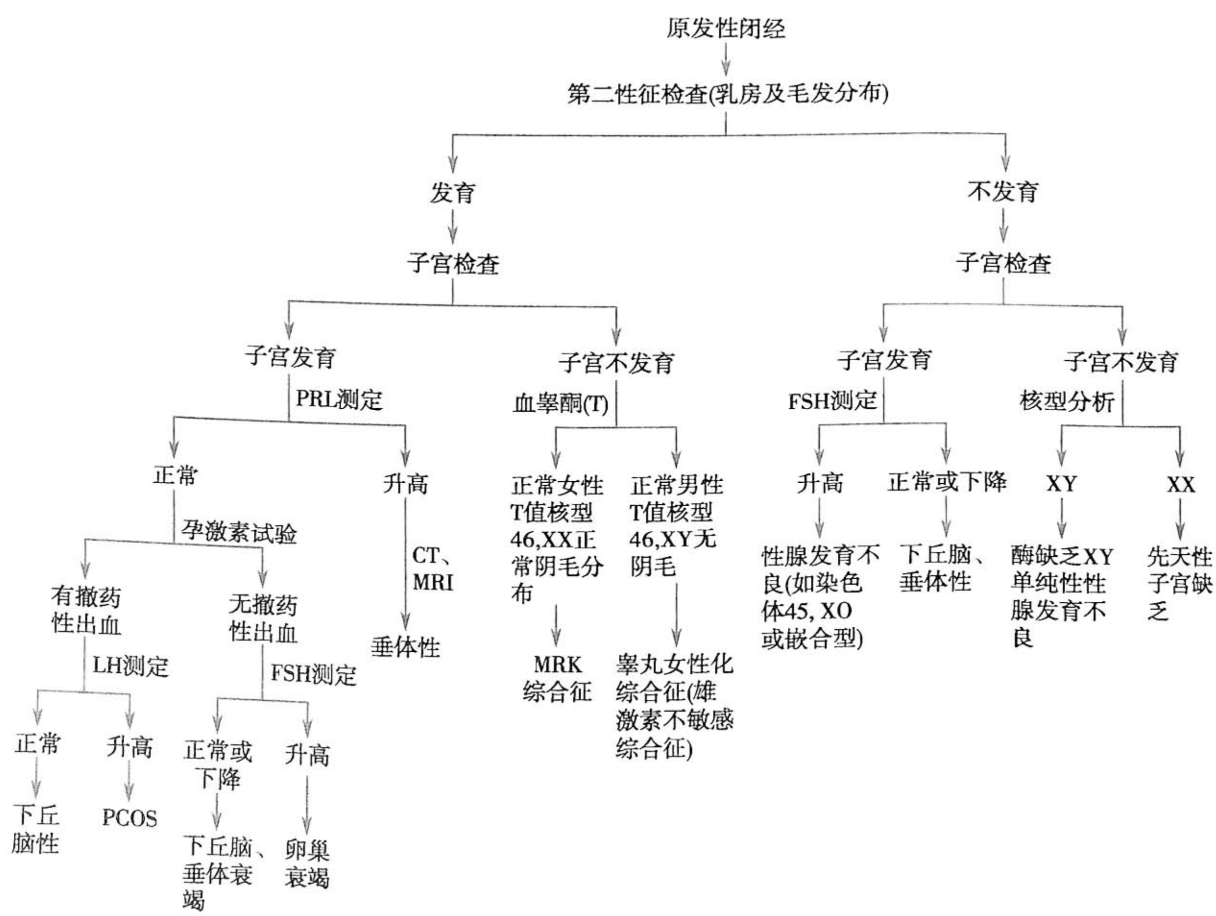


图 33-6 原发性闭经的诊断步骤

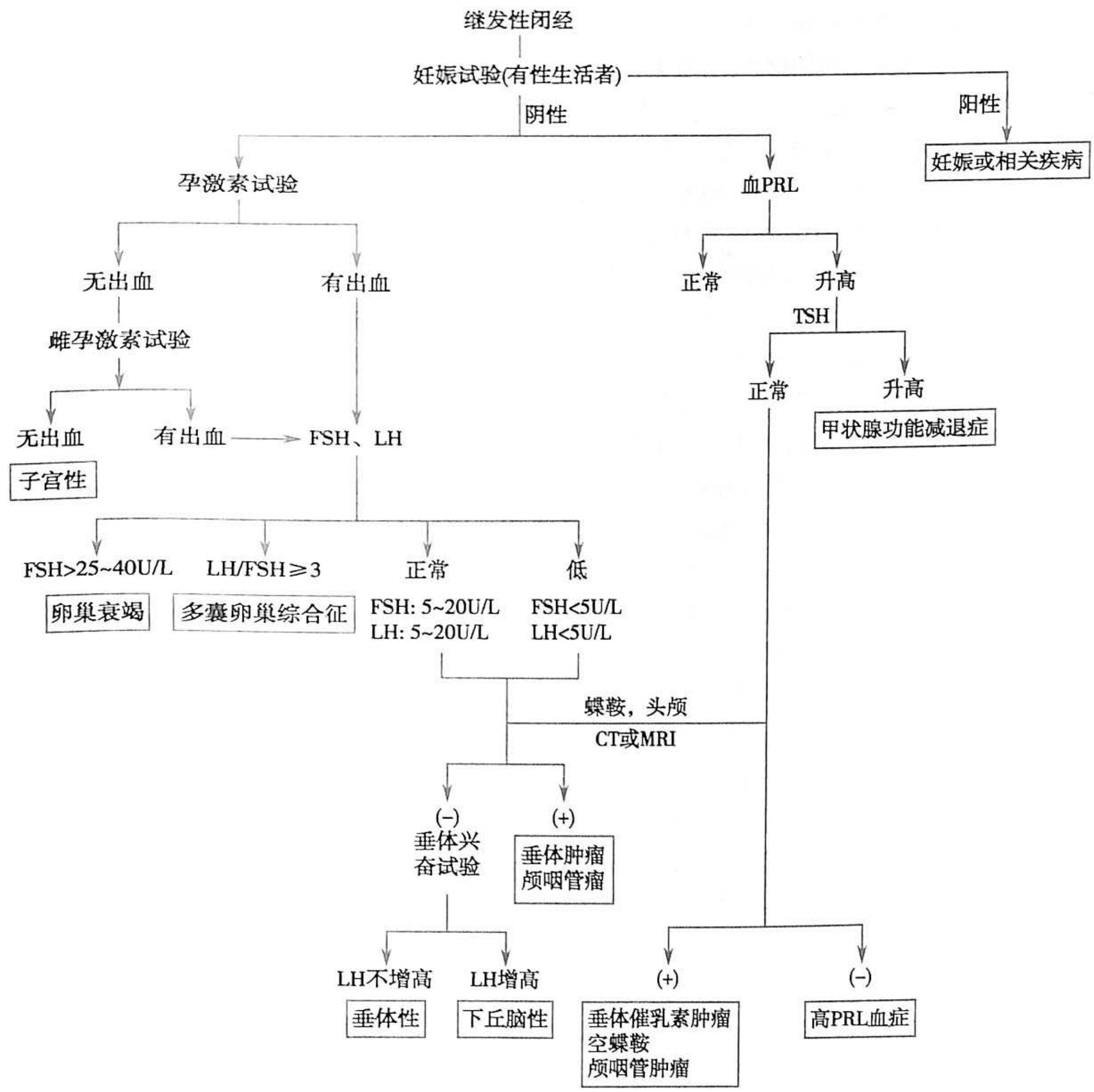


图 33-7　继发性闭经的诊断步骤

6. 染色体检查　对鉴别性腺发育不全病因及指导临床处理有重要意义。

7. 其他检查　如靶器官反应检查，包括基础体温测定、子宫内膜取样等（详见本章第一节）。怀疑结核或血吸虫病，应行内膜培养。

（四）闭经的诊断步骤

首先区分是原发性闭经抑或继发性闭经。若为原发性闭经，首先检查乳房及第二性征、子宫的发育情况，然后按图 33-6 的诊断步骤进行；若为继发性闭经，按图 33-7 的诊断步骤进行。

【治疗】

1. 全身治疗　占重要地位，包括积极治疗全身性疾病，提高机体体质，供给足够营养，保持标准体重。运动性闭经者应适当减少运动量。应激或精神因素所致闭经，应进行耐心的心理治疗，消除精神紧张和焦虑。肿瘤、多囊卵巢综合征等引起的闭经，应进行特异性治疗。

2. 激素治疗　明确病变环节及病因后，给予相应激素治疗以补充体内激素不足或拮抗其过多，达到治疗目的。

（1）性激素补充治疗：目的有：①维持女性全身健康及生殖健康，包括心血管系统、骨骼及骨代谢、神经系统等；②促进和维持第二性征和月经。主要治疗方法有：

1）雌激素补充治疗：适用于无子宫者。妊马雌酮 0.625mg/d 或微粒化 17-β 雌二醇 1mg/d，

笔记

连用21日，停药1周后重复给药。

2）雌、孕激素人工周期疗法：适用于有子宫者。上述雌激素连服21日，最后10日同时给予醋酸甲羟孕酮6～10mg/d。

3）孕激素疗法：适用于体内有一定内源性雌激素水平的Ⅰ度闭经患者，可于月经周期后半期（或撤药性出血第16～25日）口服醋酸甲羟孕酮，每日6～10mg，共10日。

（2）促排卵：适用于有生育要求的患者。对于低Gn闭经患者，在采用雌激素治疗促进生殖器发育，子宫内膜已获得对雌孕激素的反应后，可采用尿促性素（HMG）联合绒促性素（hCG）促进卵泡发育及诱发排卵，由于可能导致卵巢过度刺激综合征（OHSS），严重者可危及生命，故使用促性腺素诱发排卵必须由有经验的医生在有B型超声和激素水平监测的条件下用药；对于FSH和PRL正常的闭经患者，由于患者体内有一定内源性雌激素，可首选氯米芬作为促排卵药物；对于FSH升高的闭经患者，由于其卵巢功能衰竭，不建议采用促排卵药物治疗。

1）氯米芬：是最常用的促排卵药物。适用于有一定内源性雌激素水平的无排卵者。作用机制是通过竞争性结合下丘脑细胞内的雌激素受体，以阻断内源性雌激素对下丘脑的负反馈作用，促使下丘脑分泌更多的GnRH及垂体促性腺激素。给药方法为月经第5日始，每日50～100mg，连用5日，治疗剂量选择主要根据体重/BMI、女性年龄和不孕原因，卵泡或孕酮监测不增加治疗妊娠率。不良反应主要包括黄体功能不足、对宫颈黏液的抗雌激素影响、黄素化未破裂卵泡综合征（LUFS）及卵质量欠佳。

2）促性腺激素：适用于低促性腺激素闭经及氯米芬促排卵失败者，促卵泡发育的制剂有：①尿促性素（HMG），内含FSH和LH各75U；②卵泡刺激素，包括尿提取FSH、纯化FSH、基因重组FSH。促成熟卵泡排卵的制剂为绒促性素（hCG）。常用HMG或FSH和hCG联合用药促排卵。HMG或FSH一般每日剂量75～150U，于撤药性出血第3～5日开始，卵巢无反应，每隔7～14日增加半支（37.5IU），直到B型超声下见优势卵泡，最大225IU/d，待优势卵泡达成熟标准时，再使用hCG 5000～10 000U促排卵。并发症为多胎妊娠和卵巢过度刺激综合征（ovarian hyperstimulation syndrome，OHSS）。

3）促性腺激素释放激素（GnRH）：利用其天然制品促排卵，用脉冲皮下注射或静脉给药，适用于下丘脑性闭经。

（3）溴隐亭（bromocriptine）：为多巴胺受体激动剂。通过与垂体多巴胺受体结合，直接抑制垂体PRL分泌，恢复排卵；溴隐亭还可直接抑制垂体分泌PRL肿瘤细胞生长。单纯高PRL血症患者，每日2.5～5mg，一般在服药的第5～6周能使月经恢复。垂体催乳素瘤患者，每日5～7.5mg，敏感者在服药3个月后肿瘤明显缩小，较少采用手术。

（4）其他激素治疗

1）肾上腺皮质激素：适用于先天性肾上腺皮质增生所致的闭经，一般用泼尼松或地塞米松。

2）甲状腺素：如甲状腺片，适用于甲状腺功能减退引起的闭经。

3. 辅助生殖技术 对于有生育要求，诱发排卵后未成功妊娠，或合并输卵管问题的闭经患者或男方因素不孕者可采用辅助生殖技术治疗（详见第三十四章第二节“辅助生殖技术”）。

4. 手术治疗 针对各种器质性病因，采用相应的手术治疗。

（1）生殖器畸形：如处女膜闭锁、阴道横隔或阴道闭锁，均可通过手术切开或成形，使经血流畅。宫颈发育不良若无法手术矫正，则应行子宫切除术。

（2）Asherman综合征：多采用宫腔镜直视下分离粘连，随后加用大剂量雌激素和放置宫腔内支撑的治疗方法。术后宫腔内支撑放置7～10日，每日口服妊马雌酮2.5mg，第3周始用醋酸甲羟孕酮每日10mg，共7日，根据撤药出血量，重复上述用药3～6个月 宫颈狭窄和粘连可通过宫颈扩张治疗。

笔记

（3）肿瘤：卵巢肿瘤一经确诊，应予手术治疗。垂体肿瘤患者，应根据肿瘤部位、大小及性质确定治疗方案。对于催乳素瘤，常采用药物治疗，手术多用于药物治疗无效或巨腺瘤产生压迫症状者。其他中枢神经系统肿瘤，多采用手术和（或）放疗。含Y染色体的高促性腺激素闭经者，性腺易发生肿瘤，应行手术治疗。

（乔　杰）

第三节　多囊卵巢综合征

- 起病多见于青春期，以雄激素过高的临床或生化表现、持续无排卵、卵巢多囊改变为特征。
- 内分泌特征为血清LH升高，雄激素升高，$E_1/E_2>1$。
- 治疗包括降低雄激素水平，调整月经周期，改善胰岛素抵抗，促进排卵。

多囊卵巢综合征（polycystic ovarian syndrome，PCOS）是一种最常见的妇科内分泌疾病之一。在临床上以雄激素过高的临床或生化表现、持续无排卵、卵巢多囊改变为特征，常伴有胰岛素抵抗和肥胖。其病因至今尚未阐明，目前研究认为，其可能是由于某些遗传基因与环境因素相互作用所致。因Stein和Leventhal于1935年首先报道，故又称Stein-Leventhal综合征。

【内分泌特征与病理生理】

内分泌特征有：①雄激素过多；②雌酮过多；③黄体生成激素/卵泡刺激素（LH/FSH）比值增大；④胰岛素过多。产生这些变化的可能机制涉及：

1. 下丘脑-垂体-卵巢轴调节功能异常　由于垂体对促性腺激素释放激素（GnRH）敏感性增加，分泌过量LH，刺激卵巢间质、卵泡膜细胞产生过量雄激素。卵巢内高雄激素抑制卵泡成熟，不能形成优势卵泡，但卵巢中的小卵泡仍能分泌相当于早卵泡期水平的雌二醇（E_2），加之雄烯二酮在外周组织芳香化酶作用下转化为雌酮（E_1），形成高雌酮血症。持续分泌的雌酮和一定水平雌二醇作用于下丘脑及垂体，对LH分泌呈正反馈，使LH分泌幅度及频率增加，呈持续高水平，无周期性，不形成月经中期LH峰，故无排卵发生。雌激素又对FSH分泌呈负反馈，使FSH水平相对降低，LH/FSH比例增大。高水平LH又促进卵巢分泌雄激素，低水平FSH持续刺激，使卵巢内小卵泡发育停止，无优势卵泡形成，从而形成雄激素过多、持续无排卵的恶性循环，导致卵巢多囊样改变。

2. 胰岛素抵抗和高胰岛素血症　外周组织对胰岛素的敏感性降低，胰岛素的生物学效能低于正常，称为胰岛素抵抗（insulin resistance）。约50%患者存在不同程度的胰岛素抵抗及代偿性高胰岛素血症。过量胰岛素作用于垂体的胰岛素受体（insulin receptor），可增强LH释放并促进卵巢和肾上腺分泌雄激素，又通过抑制肝脏性激素结合球蛋白（sex hormone-binding globulin，SHBG）合成，使游离睾酮增加。

3. 肾上腺内分泌功能异常　50%患者存在脱氢表雄酮（DHEA）及脱氢表雄酮硫酸盐（DHEAS）升高，可能与肾上腺皮质网状带P450c17α酶活性增加、肾上腺细胞对促肾上腺皮质激素（ACTH）敏感性增加和功能亢进有关。脱氢表雄酮硫酸盐升高提示过多的雄激素来自肾上腺。

【病理】

1. 卵巢变化　大体检查：双侧卵巢均匀性增大，为正常妇女的2～5倍，呈灰白色，包膜增厚、坚韧。切面见卵巢白膜均匀性增厚，较正常厚2～4倍，白膜下可见大小不等、≥12个囊性卵泡，直径在2～9mm。镜下见白膜增厚、硬化，皮质表层纤维化，细胞少，血管显著存在。白膜下见多个不成熟阶段呈囊性扩张的卵泡及闭锁卵泡，无成熟卵泡生成及排卵迹象。

2. 子宫内膜变化　因无排卵，子宫内膜长期受雌激素刺激，呈现不同程度增殖性改变，如单纯型增生、复杂型增生，甚至呈不典型增生。长期持续无排卵增加子宫内膜癌的发生几率。

笔记

【临床表现】

PCOS 多起病于青春期，主要临床表现包括月经失调、雄激素过量和肥胖。

1. 月经失调 为最主要症状。多表现为月经稀发（周期 35 日至 6 个月）或闭经，闭经前常有经量过少或月经稀发。也可表现为不规则子宫出血，月经周期或经期或经量无规律性。

2. 不孕 生育期妇女因排卵障碍导致不孕。

3. 多毛、痤疮 是高雄激素血症最常见表现。出现不同程度多毛，以性毛为主，阴毛浓密且呈男性型倾向，延及肛周、腹股沟或腹中线，也有上唇细须或乳晕周围有长毛出现等。油脂性皮肤及痤疮常见，与体内雄激素积聚刺激皮脂腺分泌旺盛有关。

4. 肥胖 50% 以上患者肥胖（体重指数 $\geq 25kg/m^2$），且常呈腹部肥胖型（腰围/臀围 $\geq$ 0.80）。肥胖与胰岛素抵抗、雄激素过多、游离睾酮比例增加及与瘦素抵抗有关。

5. 黑棘皮症 阴唇、颈背部、腋下、乳房下和腹股沟等处皮肤皱褶部位出现灰褐色色素沉着，呈对称性，皮肤增厚，质地柔软。

【辅助检查】

1. 基础体温测定 表现为单相型基础体温曲线。

2. B 型超声检查 见卵巢增大，包膜回声增强，轮廓较光滑，间质回声增强；一侧或两侧卵巢各有 12 个以上直径为 2 ~ 9mm 无回声区，围绕卵巢边缘，呈车轮状排列，称为“项链征”。连续监测未见主导卵泡发育及排卵迹象，见图 33-8。



图 33-8 PCOS 的超声图像（项链征）

3. 诊断性刮宫 应选在月经前数日或月经来潮 6 小时内进行，刮出的子宫内膜呈不同程度增殖改变，无分泌期变化。

4. 腹腔镜检查 见卵巢增大，包膜增厚，表面光滑，呈灰白色，有新生血管。包膜下显露多个卵泡，无排卵征象；无排卵孔、无血体、无黄体。镜下取卵巢活组织检查可确诊。

5. 内分泌测定

（1）血清雄激素：睾酮水平通常不超过正常范围上限 2 倍，雄烯二酮常升高，脱氢表雄酮、硫酸脱氢表雄酮正常或轻度升高。

（2）血清 FSH、LH：血清 FSH 正常或偏低，LH 升高，但无排卵前 LH 峰值出现。LH/FSH 比值≥2 ~ 3。LH/FSH 比值升高多出现于非肥胖型患者，肥胖患者因瘦素等因素对中枢 LH 的抑制作用，LH/FSH 比值也可在正常范围。

（3）血清雌激素：雌酮（E_1）升高，雌二醇（E_2）正常或轻度升高，并恒定于早卵泡期水平，$E_1/E_2>1$，高于正常周期。

笔记

(4) 尿17-酮类固醇：正常或轻度升高。正常时提示雄激素来源于卵巢，升高时提示肾上腺功能亢进。

(5) 血清催乳素(PRL)：20%～35%的PCOS患者可伴有血清PRL轻度增高。

(6) 其他：腹部肥胖型患者，应检测空腹血糖及口服葡萄糖耐量试验(OGTT)，还应检测空腹胰岛素(正常<20mU/L)及葡萄糖负荷后血清胰岛素(正常<150mU/L)。肥胖型患者可有甘油三酯增高。

【诊断】

PCOS的诊断为排除性诊断。目前较多采用的诊断标准是欧洲生殖和胚胎医学会与美国生殖医学会2003年提出的鹿特丹标准：①稀发排卵或无排卵；②高雄激素的临床表现和(或)高雄激素血症；③卵巢多囊改变：超声提示一侧或双侧卵巢直径2～9mm的卵泡≥12个，和(或)卵巢体积≥10ml；④3项中符合2项并排除其他高雄激素病因，如先天性肾上腺皮质增生、库欣综合征、分泌雄激素的肿瘤。

【鉴别诊断】

1. 卵泡膜细胞增殖症　临床表现及内分泌检查与PCOS相仿但更严重，血睾酮高值，血硫酸脱氢表雄酮正常，LH/FSH比值可正常。卵巢活组织检查，镜下见卵巢皮质黄素化的卵泡膜细胞群，皮质下无类似PCOS的多个小卵泡。

2. 肾上腺皮质增生或肿瘤　血清硫酸脱氢表雄酮值超过正常范围上限2倍时，应与肾上腺皮质增生或肿瘤相鉴别。肾上腺皮质增生患者的血17α-羟孕酮明显增高，ACTH兴奋试验反应亢进，地塞米松抑制试验抑制率≤0.70。肾上腺皮质肿瘤患者对上述两项试验均无明显反应。

3. 分泌雄激素的卵巢肿瘤　卵巢睾丸母细胞瘤、卵巢门细胞瘤等均可产生大量雄激素。多为单侧、实性肿瘤。超声、CT或MRI可协助定位。

4. 其他　催乳素水平升高明显，应排除垂体催乳素腺瘤。

【治疗】

1. 调整生活方式　对肥胖型多囊卵巢综合征患者，应控制饮食和增加运动以降低体重和缩小腰围，可增加胰岛素敏感性，降低胰岛素、睾酮水平，从而恢复排卵及生育功能。

2. 药物治疗

(1) 调节月经周期：定期合理应用药物，对抗雄激素作用并控制月经周期非常重要。

1) 口服避孕药：为雌孕激素联合周期疗法，孕激素通过负反馈抑制垂体LH异常高分泌，减少卵巢产生雄激素，并可直接作用于子宫内膜，抑制子宫内膜过度增生和调节月经周期；雌激素可促进肝脏产生性激素结合球蛋白(SHBG)，导致游离睾酮减少。常用口服短效避孕药，周期性服用，疗程一般为3～6个月，可重复使用。能有效抑制毛发生长和治疗痤疮。

2) 孕激素后半周期疗法：可调节月经并保护子宫内膜。对LH过高分泌同样有抑制作用。亦可达到恢复排卵效果。

(2) 降低血雄激素水平

1) 糖皮质类固醇：适用于多囊卵巢综合征的雄激素过多为肾上腺来源或肾上腺和卵巢混合来源者。常用药物为地塞米松，每晚0.25mg口服，能有效抑制脱氢表雄酮硫酸盐浓度。剂量不宜超过每日0.5mg，以免过度抑制垂体-肾上腺轴功能。

2) 环丙孕酮(cyproterone)：为17α-羟孕酮类衍生物，具有很强的抗雄激素作用，能抑制垂体促性腺激素的分泌，使体内睾酮水平降低。与炔雌醇组成口服避孕药，对降低高雄激素血症和治疗高雄激素体征有效。

3) 螺内酯(spironolactone)：是醛固酮受体的竞争性抑制剂，抗雄激素机制是抑制卵巢和肾上腺合成雄激素，增强雄激素分解，并有在毛囊竞争雄激素受体作用。抗雄激素剂量为每日40～200mg，治疗多毛需用药6～9个月。出现月经不规则，可与口服避孕药联合应用。

笔记

（3）改善胰岛素抵抗：对肥胖或有胰岛素抵抗患者常用胰岛素增敏剂。二甲双胍（metformin）可抑制肝脏合成葡萄糖，增加外周组织对胰岛素的敏感性。通过降低血胰岛素水平达到纠正患者高雄激素状态，改善卵巢排卵功能，提高促排卵治疗的效果。常用剂量为每次口服500mg，每日2～3次。

（4）诱发排卵：对有生育要求者在生活方式调整、抗雄激素和改善胰岛素抵抗等基础治疗后，进行促排卵治疗。氯米芬为一线促排卵药物，氯米芬抵抗患者可给予二线促排卵药物，如促性腺激素等。诱发排卵时易发生卵巢过度刺激综合征，需严密监测，加强预防措施。

3. 手术治疗

（1）腹腔镜下卵巢打孔术（laparoscopic ovarian drilling，LOD）：对LH和游离睾酮升高者效果较好。LOD的促排卵机制为，破坏产生雄激素的卵巢间质，间接调节垂体-卵巢轴，使血清LH及睾酮水平下降，增加妊娠机会，并可能降低流产的危险。在腹腔镜下对多囊卵巢应用电针或激光打孔，每侧卵巢打孔4个为宜，并且注意打孔深度和避开卵巢门，可获得90%排卵率和70%妊娠率。LOD可能出现的问题有治疗无效、盆腔粘连及卵巢功能低下。

（2）卵巢楔形切除术：将双侧卵巢各楔形切除1/3可降低雄激素水平，减轻多毛症状，提高妊娠率。术后卵巢周围粘连发生率较高，临床已不常用。

第四节 痛 经

- *原发性痛经占痛经90%以上，发生主要与局部前列腺素含量增高有关。*
- *原发性痛经的诊断需与生殖器官器质性病变引起的继发性痛经相鉴别。治疗主要是心理疏导和使用前列腺素合成酶抑制剂。*

痛经（dysmenorrhea）为最常见的妇科症状之一，指行经前后或月经期出现下腹部疼痛、坠胀，伴有腰酸或其他不适，症状严重影响生活质量者。痛经分为原发性和继发性两类，原发性痛经指生殖器官无器质性病变的痛经，占痛经90%以上；继发性痛经指由盆腔器质性疾病引起的痛经。本节仅叙述原发性痛经。

【病因】

原发性痛经的发生主要与月经时子宫内膜前列腺素（prostaglandin，PG）含量增高有关。研究表明，痛经患者子宫内膜和月经血中$PGF_{2\alpha}$和PGE_2含量均较正常妇女明显升高。$PGF_{2\alpha}$含量升高是造成痛经的主要原因。$PGF_{2\alpha}$和PGE_2是花生四烯酸脂肪酸的衍生物，在月经周期中，分泌期子宫内膜前列腺素浓度较增生期子宫内膜高。月经期因溶酶体酶溶解子宫内膜细胞而大量释放，使$PGF_{2\alpha}$及PGE_2含量增高。$PGF_{2\alpha}$含量高可引起子宫平滑肌过强收缩，血管挛缩，造成子宫缺血、乏氧状态而出现痛经。增多的前列腺素进入血液循环，还可引起心血管和消化道等症状。血管加压素、内源性缩宫素以及β-内啡肽等物质的增加也与原发性痛经有关。此外，原发性痛经还受精神、神经因素影响，疼痛的主观感受也与个体痛阈有关。无排卵的增生期子宫内膜因无孕酮刺激，所含前列腺素浓度很低，通常不发生痛经。

【临床表现】

主要特点为：①原发性痛经在青春期多见，常在初潮后1～2年内发病；②疼痛多自月经来潮后开始，最早出现在经前12小时，以行经第1日疼痛最剧烈，持续2～3日后缓解，疼痛常呈痉挛性，通常位于下腹部耻骨上，可放射至腰骶部和大腿内侧；③可伴有恶心、呕吐、腹泻、头晕、乏力等症状，严重时面色发白、出冷汗；④妇科检查无异常发现。

【诊断与鉴别诊断】

根据月经期下腹坠痛，妇科检查无阳性体征，临床即可诊断。诊断时需与子宫内膜异位症、子宫腺肌病、盆腔炎性疾病引起的继发性痛经相鉴别。继发性痛经常在初潮后数年方出现症

笔记

状，多有妇科器质性疾病史或宫内节育器放置史，妇科检查有异常发现，必要时可行腹腔镜检查加以鉴别。

【治疗】

1. 一般治疗　应重视心理治疗，说明月经时的轻度不适是生理反应，消除紧张和顾虑可缓解疼痛。足够的休息和睡眠、规律而适度的锻炼、戒烟均对缓解疼痛有一定的帮助。疼痛不能忍受时可辅以药物治疗。

2. 药物治疗

（1）前列腺素合成酶抑制剂：通过抑制前列腺素合成酶的活性，减少前列腺素产生，防止过强子宫收缩和痉挛，从而减轻或消除痛经。该类药物治疗有效率可达80%。月经来潮即开始服用药物效果佳，连服2～3日。常用的药物有布洛芬、酮洛芬、甲氯芬那酸、双氯芬酸、甲芬那酸、萘普生。布洛芬（ibuprofen）200～400mg，每日3～4次，或酮洛芬（ketoprofen）50mg，每日3次。

（2）口服避孕药：通过抑制排卵减少月经血前列腺素含量。适用于要求避孕的痛经妇女，疗效达90%以上。

第五节　经前期综合征

- *周期性反复出现为临床特点，表现为黄体期出现躯体症状、精神症状和行为改变，月经来潮后自然消失。*
- *治疗包括调整生活状态和心理治疗辅以必要的抗焦虑、抗抑郁药物。*

经前期综合征（premenstrual syndrome）是指反复在黄体期出现周期性以情感、行为和躯体障碍为特征的综合征。月经来潮后，症状自然消失。

【病因】

病因尚无定论，可能与精神社会因素、卵巢激素失调和神经递质异常有关。

1. 精神社会因素　经前期综合征患者对安慰剂治疗的反应率高达30%～50%，部分患者精神症状突出，且情绪紧张时常使原有症状加重，提示社会环境与患者精神心理因素间的相互作用，参与经前期综合征的发生。

2. 卵巢激素失调　最初认为雌、孕激素比例失调是经前期综合征的发病原因，患者孕激素不足或组织对孕激素敏感性失常，雌激素水平相对过高，引起水钠潴留，致使体重增加。近年研究发现，经前期综合征患者体内并不存在孕激素绝对或相对不足，补充孕激素不能有效缓解症状。目前认为可能与黄体后期雌、孕激素撤退有关。临床补充雌、孕激素合剂减少性激素周期性生理性变动，能有效缓解症状。

3. 神经递质异常　经前期综合征患者在黄体后期循环中类阿片肽浓度异常降低，表现内源性类阿片肽撤退症状，影响精神、神经及行为方面的变化。其他还包括5-羟色胺等活性改变等。

【临床表现】

多见于25～45岁妇女，症状出现于月经前1～2周，月经来潮后迅速减轻直至消失。主要症状归纳为：①躯体症状：头痛、背痛、乳房胀痛、腹部胀满、便秘、肢体水肿、体重增加、运动协调功能减退；②精神症状：易怒、焦虑、抑郁、情绪不稳定、疲乏以及饮食、睡眠、性欲改变，而易怒是其主要症状；③行为改变：注意力不集中、工作效率低、记忆力减退、神经质、易激动等。周期性反复出现为其临床表现特点。

【诊断与鉴别诊断】

根据经前期出现周期性典型症状，诊断多不困难。诊断时一般需考虑下述3个因素：一是经前期综合征的症状；二是黄体晚期持续反复发生；三是对日常工作、学习产生负面影响。诊断时需与轻度精神障碍及心、肝、肾等疾病引起的水肿相鉴别。必要时可同时记录基础体温，以了

笔记

解症状出现与卵巢功能的关系。

【治疗】

1. 心理治疗 帮助患者调整心理状态，给予心理安慰与疏导，让精神放松，有助于减轻症状。患者症状重者可进行认知-行为心理治疗。

2. 调整生活状态 包括合理的饮食及营养，戒烟，限制钠盐和咖啡的摄入。适当的身体锻炼，可协助缓解神经紧张和焦虑。

3. 药物治疗

（1）抗焦虑药：适用于有明显焦虑症状者。阿普唑仑（alprazolam）经前用药，0.25mg，每日2～3次口服，逐渐增量，最大剂量为每日4mg，用至月经来潮第2～3日。

（2）抗忧郁症药：适用于有明显忧郁症状者。氟西汀（fluoxetine）能选择性抑制中枢神经系统5-羟色胺的再摄取。黄体期用药，20mg，每日1次口服，能明显缓解精神症状及行为改变，但对躯体症状疗效不佳。

（3）醛固酮受体的竞争性抑制剂：螺内酯20～40mg，每日2～3次口服，可拮抗醛固酮而利尿，减轻水潴留，对改善精神症状也有效。

（4）维生素B_6：可调节自主神经系统与下丘脑-垂体-卵巢轴的关系，还可抑制催乳素合成。10～20mg，每日3次口服，可改善症状。

（5）口服避孕药：通过抑制排卵缓解症状，并可减轻水钠潴留症状，抑制循环和内源性激素波动的方法。也可用促性腺激素释放激素激动剂（GnRH-a）抑制排卵。连用4～6个周期。

第六节 绝经综合征

- *近期表现主要为月经紊乱、血管舒缩功能不稳定及神经精神症状。远期可表现为泌尿生殖功能异常、骨质疏松及心血管系统疾病等。*
- *主要是采用激素补充治疗，并鼓励锻炼身体和健康饮食，建立健康生活方式。*

绝经综合征（menopause syndrome）指妇女绝经前后出现性激素波动或减少所致的一系列躯体及精神心理症状。绝经（menopause）分为自然绝经和人工绝经。自然绝经指卵巢内卵泡生理性耗竭所致的绝经；人工绝经指两侧卵巢经手术切除或放射线照射等所致的绝经。人工绝经者更易发生绝经综合征。

【内分泌变化】

绝经前后最明显变化是卵巢功能衰退，随后表现为下丘脑-垂体功能退化。

1. 雌激素 卵巢功能衰退的最早征象是卵泡对FSH敏感性降低，FSH水平升高。绝经过渡早期雌激素水平波动很大，由于FSH升高对卵泡过度刺激引起雌二醇分泌过多，甚至可高于正常卵泡期水平，因此整个绝经过渡期雌激素水平并非逐渐下降，只是在卵泡完全停止生长发育后，雌激素水平才迅速下降。绝经后卵巢极少分泌雌激素，但妇女循环中仍有低水平雌激素，主要来自肾上腺皮质和来自卵巢的雄烯二酮经周围组织中芳香化酶转化的雌酮。绝经后妇女循环中雌酮（E_1）高于雌二醇（E_2）。

2. 孕酮 绝经过渡期卵巢尚有排卵功能，仍有孕酮分泌。但因卵泡期延长，黄体功能不良，导致孕酮分泌减少。绝经后无孕酮分泌。

3. 雄激素 绝经后雄激素来源于卵巢间质细胞及肾上腺，总体雄激素水平下降。其中雄烯二酮主要来源于肾上腺，量约为绝经前的一半。卵巢主要产生睾酮，由于升高的LH对卵巢间质细胞的刺激增加，使睾酮水平较绝经前增高。

4. 促性腺激素 绝经过渡期FSH水平升高，呈波动型，LH仍在正常范围，FSH/LH仍<1。绝经后雌激素水平降低，诱导下丘脑释放促性腺激素释放激素增加，刺激垂体释放FSH和LH增

笔记

加，其中 FSH 升高较 LH 更显著，FSH/LH>1。卵泡闭锁导致雌激素和抑制素水平降低以及 FSH 水平升高，是绝经的主要信号。

5. 促性腺激素释放激素 绝经后 GnRH 分泌增加，并与 LH 相平衡。

6. 抑制素 绝经后妇女血抑制素水平下降，较雌二醇下降早且明显，可能成为反映卵巢功能衰退更敏感的指标。

【临床表现】

1. 近期症状

(1) 月经紊乱：月经紊乱是绝经过渡期的常见症状，由于稀发排卵或无排卵，表现为月经周期不规则、经期持续时间长及经量增多或减少。此期症状的出现取决于卵巢功能状态的波动性变化。

(2) 血管舒缩症状：主要表现为潮热，为血管舒缩功能不稳定所致，是雌激素降低的特征性症状。其特点是反复出现短暂的面部和颈部及胸部皮肤阵阵发红，伴有轰热，继之出汗。一般持续 1～3 分钟。症状轻者每日发作数次，严重者十余次或更多，夜间或应激状态易促发。该症状可持续 1～2 年，有时长达 5 年或更长。潮热严重时可影响妇女的工作、生活和睡眠，是绝经后期妇女需要性激素治疗的主要原因。

(3) 自主神经失调症状：常出现如心悸、眩晕、头痛、失眠、耳鸣等自主神经失调症状。

(4) 精神神经症状：围绝经期(perimenopausal period)妇女常表现为注意力不易集中，并且情绪波动大，如激动易怒、焦虑不安或情绪低落、抑郁、不能自我控制等情绪症状。记忆力减退也较常见。

2. 远期症状

(1) 泌尿生殖道症状：主要表现为泌尿生殖道萎缩症状，出现阴道干燥、性交困难及反复阴道感染，排尿困难、尿痛、尿急等反复发生的尿路感染。

(2) 骨质疏松：绝经后妇女雌激素缺乏使骨质吸收增加，导致骨量快速丢失而出现骨质疏松。50 岁以上妇女半数以上会发生绝经后骨质疏松(postmenopausal osteoporosis)，一般发生在绝经后 5～10 年内，最常发生在椎体。

(3) 阿尔茨海默病(Alzheimer's disease)：绝经后期妇女比老年男性患病风险高，可能与绝经后内源性雌激素水平降低有关。

(4) 心血管病变：绝经后妇女糖脂代谢异常增加，动脉硬化、冠心病的发病风险较绝经前明显增加，可能与雌激素低下有关。

【诊断】

根据病史及临床表现不难诊断。但需注意除外相关症状的器质性病变及精神疾病，卵巢功能评价等实验室检查有助于诊断。

1. 血清 FSH 值及 E_2 值测定 检查血清 FSH 值及 E_2 值了解卵巢功能。绝经过渡期血清 FSH>10U/L，提示卵巢储备功能下降。闭经、FSH>40U/L 且 E_2<10～20pg/ml，提示卵巢功能衰竭。

2. 氯米芬兴奋试验 月经第 5 日起口服氯米芬，每日 50mg，共 5 日，停药第 1 日测血清 FSH>12U/L，提示卵巢储备功能降低。

【治疗】

治疗目标：应能缓解近期症状，并能早期发现、有效预防骨质疏松症、动脉硬化等老年性疾病。

1. 一般治疗 通过心理疏导，使绝经过渡期妇女了解绝经过渡期的生理过程，并以乐观的心态相适应。必要时选用适量镇静药以助睡眠，如睡前服用艾司唑仑 2.5mg。谷维素有助于调节自主神经功能，口服 20mg，每日 3 次。鼓励建立健康生活方式，包括坚持身体锻炼，健康饮食，

笔记

增加日晒时间，摄入足量蛋白质及含钙丰富食物，预防骨质疏松。

2. **激素补充治疗**（hormone replacement therapy，HRT）　有适应证且无禁忌证时选用。HRT是针对绝经相关健康问题而采取的一种医疗措施，可有效缓解绝经相关症状，从而改善生活质量。

（1）适应证

1）绝经相关症状：潮热、盗汗、睡眠障碍、疲倦、情绪障碍如易激动、烦躁、焦虑、紧张或情绪低落等。

2）泌尿生殖道萎缩相关的问题：阴道干涩、疼痛、排尿困难、性交痛、反复发作的阴道炎、反复泌尿系统感染、夜尿多、尿频和尿急。

3）低骨量及骨质疏松症：有骨质疏松症的危险因素（如低骨量）及绝经后期骨质疏松症。

（2）禁忌证：已知或可疑妊娠、原因不明的阴道流血、已知或可疑患有乳腺癌、已知或可疑患有性激素依赖性恶性肿瘤、最近6个月内患有活动性静脉或动脉血栓栓塞性疾病、严重肝及肾功能障碍、血卟啉症、耳硬化症、脑膜瘤（禁用孕激素）等。

（3）慎用情况：慎用情况并非禁忌证，但在HRT应用前和应用过程中，应该咨询相关专业的医师，共同确定应用HRT的时机和方式，并采取比常规随诊更为严密的措施，监测病情的进展。慎用情况包括：子宫肌瘤、子宫内膜异位症、子宫内膜增生史、尚未控制的糖尿病及严重高血压、有血栓形成倾向、胆囊疾病、癫痫、偏头痛、哮喘、高催乳素血症、系统性红斑狼疮、乳腺良性疾病、乳腺癌家族史，及已完全缓解的部分妇科恶性肿瘤，如宫颈鳞癌、子宫内膜癌、卵巢上皮性癌等。

（4）制剂及剂量选择：主要药物为雌激素，可辅以孕激素。单用雌激素治疗仅适用于子宫已切除者，单用孕激素适用于绝经过渡期功能失调性子宫出血。剂量和用药方案应个体化，以最小剂量且有效为佳。

1）雌激素制剂：应用雌激素原则上应选择天然制剂。常用雌激素有：①戊酸雌二醇（estradiol valerate）：每日口服0.5～2mg；②结合雌激素（conjugated estrogen）：每日口服0.3～0.625mg；③17β-雌二醇经皮贴膜：有每周更换两次和每周更换一次剂型；④尼尔雌醇（nilestriol）：为合成长效雌三醇衍生物。每2周服1～2mg。

2）组织选择性雌激素活性调节剂：替勃龙（tibolone），根据靶组织不同，其在体内的3种代谢物分别表现出雌激素、孕激素及弱雄激素活性。每日口服1.25～2.5mg。

3）孕激素制剂：常用醋酸甲羟孕酮（medroxyprogesterone acetate，MPA），每日口服2～6mg。近年来倾向于选用天然孕激素制剂，如微粒化孕酮（micronized progesterone），每日口服100～300mg。

（5）用药途径及方案

1）口服：主要优点是血药浓度稳定，但对肝脏有一定损害，还可刺激产生肾素底物及凝血因子。用药方案有：①单用雌激素：适用于已切除子宫的妇女；②雌、孕激素联合：适用于有完整子宫的妇女，包括序贯用药和联合用药：前者模拟生理周期，在用雌激素的基础上，每后半月加用孕激素10～14日。两种用药又分周期性和连续性，前者每周期停用激素5～7日，有周期性出血，也称为预期计划性出血，适用于年龄较轻、绝经早期或愿意有月经样定期出血的妇女；后者连续性用药，避免周期性出血，适用于年龄较长或不愿意有月经样出血的绝经后期妇女。

2）胃肠道外途径：能缓解潮热，防止骨质疏松，能避免肝脏首过效应，对血脂影响较小。①经阴道给药：常用药物有E_3栓和E_2阴道环（estring）及结合雌激素霜。主要用于治疗下泌尿生殖道局部低雌激素症状。②经皮肤给药：包括皮肤贴膜及涂胶，主要药物为17β-雌二醇，每周使用1～2次。可使雌激素水平恒定，方法简便。

（6）用药剂量与时间：选择最小剂量和与治疗目的相一致的最短时期，在卵巢功能开始衰

笔记

退并出现相关症状时即可应用。需定期评估，明确受益大于风险方可继续应用。停止雌激素治疗时，一般主张应缓慢减量或间歇用药，逐步停药，防止症状复发。

（7）副作用及危险性

1）子宫出血：性激素补充治疗时的子宫异常出血，多为突破性出血，必须高度重视，查明原因，必要时行诊断性刮宫，排除子宫内膜病变。

2）性激素副作用：①雌激素：剂量过大可引起乳房胀、白带多、头痛、水肿、色素沉着等，应酌情减量，或改用雌三醇。②孕激素：副作用包括抑郁、易怒、乳房痛和水肿，患者常不易耐受。③雄激素：有发生高血脂、动脉粥样硬化、血栓栓塞性疾病危险，大量应用出现体重增加、多毛及痤疮，口服时影响肝功能。

3）子宫内膜癌：长期单用雌激素，可使子宫内膜异常增殖和子宫内膜癌危险性增加，此种危险性依赖于用药持续时间长短及用药剂量大小。而联合应用雌孕激素，不增加子宫内膜癌发病风险。

4）卵巢癌：长期应用 HRT，卵巢癌的发病风险可能增加。

5）乳腺癌：应用天然或接近天然的雌孕激素可使增加乳腺癌的发病风险减小，但乳腺癌患者仍是 HRT 的禁忌证。

6）心血管疾病及血栓性疾病：绝经对心血管疾病的发生有负面影响，HRT 对降低心血管疾病发生有益，但一般不主张 HRT 作为心血管疾病的二级预防。没有证据证明天然雌孕激素会增加血栓风险，但对于有血栓疾病者尽量选择经皮给药。

7）糖尿病：HRT 能通过改善胰岛素抵抗而明显降低糖尿病风险。

3. 非激素类药物

（1）选择性 5-羟色胺再摄取抑制剂：盐酸帕罗西汀 20mg，每日 1 次早晨口服，可有效改善血管舒缩症状及精神神经症状。

（2）钙剂：氨基酸螯合钙胶囊每日口服 1 粒（含 1g），可减缓骨质丢失。

（3）维生素 D：适用于围绝经期妇女缺少户外活动者，每日口服 400～500U，与钙剂合用有利于钙的完全吸收。

第七节　高催乳素血症

- *垂体疾病是最常见的原因。*
- *临床特征为溢乳及月经紊乱、不育、头痛等。*
- *治疗前需明确病因，对因治疗，包括药物治疗和手术治疗。*

各种原因导致血清催乳素（PRL）异常升高，>1.14nmol/L（25μg/L），称为高催乳素血症（hyperprolactinemia）。

【病因和发病机制】

1. 下丘脑疾病　颅咽管瘤、炎症等病变影响催乳素抑制因子（PIF）的分泌，导致催乳素升高。

2. 垂体疾病　是引起高催乳素血症最常见的原因，以垂体催乳素瘤最常见。1/3 以上患者为垂体微腺瘤（直径<1cm）。空蝶鞍综合征也可使血清催乳素增高。

3. 原发性甲状腺功能减退症　促甲状腺激素释放激素增多，刺激垂体催乳素分泌。

4. 特发性高催乳素血症　血清催乳素增高，多为 2.73～4.55nmol/L，但未发现垂体或中枢神经系统疾病。部分患者数年后发现垂体微腺瘤。

5. 其他　多囊卵巢综合征、自身免疫性疾病、创伤（垂体柄断裂或外伤）、长期服抗精神病药、抗忧郁症药、抗癫痫药、抗高血压药、抗胃溃疡药和阿片类药物均可引起血清催乳素轻度或

笔记

明显升高。

【临床表现】

1. 月经紊乱及不育 85%以上患者有月经紊乱。生育年龄患者可不排卵或黄体期缩短，表现为月经少、稀发甚至闭经。青春期前或青春期早期妇女可出现原发性闭经，生育期后多为继发性闭经。无排卵可导致不育。

2. 溢乳 是本病的特征之一。闭经-溢乳综合征患者中约2/3存在高催乳素血症，其中有1/3患垂体微腺瘤。溢乳通常表现为双乳流出或可挤出非血性乳白色或透明液体。

3. 头痛、眼花及视觉障碍 垂体腺瘤增大明显时，由于脑脊液回流障碍及周围脑组织和视神经受压，可出现头痛、眼花、呕吐、视野缺损及动眼神经麻痹等症状。

4. 性功能改变 由于垂体LH与FSH分泌受抑制，出现低雌激素状态，表现为阴道壁变薄或萎缩，分泌物减少，性欲减退。

【诊断】

1. 临床症状 对出现月经紊乱及不育、溢乳、闭经、多毛、青春期延迟者，应考虑本病。

2. 血液学检查 血清催乳素>1.14nmol/L(25μg/L)可确诊为高催乳素血症。检测最好在上午9～12时。

3. 影像学检查 当血清催乳素>4.55nmol/L(100μg/L)时，应行垂体MRI检查，明确是否存在垂体微腺瘤或腺瘤。

4. 眼底检查 由于垂体腺瘤可侵犯和(或)压迫视交叉，引起视乳头水肿；也可因肿瘤压迫视交叉致使视野缺损，因而眼底、视野检查有助于确定垂体腺瘤的大小及部位，尤其适用于孕妇。

【治疗】

确诊后应明确病因，及时治疗，治疗手段有药物治疗、手术治疗及放射治疗。

1. 药物治疗

(1) 甲磺酸溴隐亭(bromocryptine mesylate)：系多肽类麦角生物碱，选择性激动多巴胺受体，能有效降低催乳素。溴隐亭对功能性或肿瘤引起的催乳素水平升高均能产生抑制作用。溴隐亭治疗后能缩小肿瘤体积，使闭经-溢乳妇女月经和生育能力得以恢复。在治疗垂体微腺瘤时，常用方法为：第1周1.25mg，每晚1次；第2周1.25mg，每日2次；第3周1.25mg，每日晨服，2.5mg，每晚服；第4周及以后2.5mg，每日2次，3个月为一疗程。主要副作用有恶心、头痛、眩晕、疲劳、嗜睡、便秘、直立性低血压等，用药数日后可自行消失。新型溴隐亭长效注射剂(parlodel)可克服口服造成的胃肠功能紊乱。用法为50～100mg，每28日注射1次，起始剂量为50mg。

(2) 喹高利特(quinagolide)：为作用于多巴胺D_2受体的多巴胺激动剂。多用于甲磺酸溴隐亭副作用无法耐受时。每日25μg，连服3日，随后每3日增加25μg，直至获得最佳效果。

(3) 维生素B_6：20～30mg，每日3次口服，和甲磺酸溴隐亭同时使用起协同作用。

2. 手术治疗 当垂体肿瘤产生明显压迫及神经系统症状或药物治疗无效时，应考虑手术切除肿瘤。手术前短期服用溴隐亭能使垂体肿瘤缩小，术中出血减少，有助于提高疗效。

3. 放射治疗 用于不能坚持或耐受药物治疗者，不愿手术者，不能耐受手术者。放射治疗显效慢，可能引起垂体功能低下、视神经损伤、诱发肿瘤等并发症，不主张单纯放疗。

(曹云霞)

笔记

第三十四章　不孕症与辅助生殖技术

不孕症是一组由多种病因导致的生育障碍状态，是育龄夫妇的生殖健康不良事件。近几十年来，辅助生殖技术发展迅猛，帮助许多不孕夫妇获得后代，但因技术本身存在一些伦理和法律问题，需要严格管理和规范。

第一节　不　孕　症

- 女性卵母细胞、男性精子和男女生殖道解剖与功能，任何一个环节的异常均可以导致不孕（育）症的发生。
- 查找不孕原因是诊断的关键，女方不孕的常见原因有盆腔因素和排卵障碍。
- 女性不孕症的治疗主要包括生殖道整形手术、诱导排卵和辅助生殖技术。

女性无避孕性生活至少12个月而未孕，称为不孕症（infertility），在男性则称为不育症。不孕症分为原发性和继发性两大类，既往从未有过妊娠史，无避孕而从未妊娠者为原发不孕；既往有过妊娠史，而后无避孕连续12个月未孕者，称为继发不孕。不孕症发病率因国家、民族和地区不同存在差别，我国不孕症发病率约为7%～10%。

【原因】

不孕病因可能有女方因素、男方因素或不明原因。

1. 女性不孕因素

（1）盆腔因素：约占不孕不育症病因的35%，包括：①输卵管异常、慢性输卵管炎（淋病奈瑟菌、结核分枝杆菌、沙眼衣原体等感染）引起伞端闭锁，或输卵管黏膜破坏，使输卵管完全阻塞或积水导致不孕；②盆腔粘连、盆腔炎症、子宫内膜异位症、结核性盆腔炎等均可引起局部或广泛的疏松或致密粘连，造成盆腔和输卵管功能和结构的破坏；③子宫内膜异位症的典型症状为盆腔痛和不孕，与不孕的确切关系和机制目前尚不完全清楚，多由盆腔和子宫腔免疫机制紊乱导致排卵、输卵管功能、受精、黄体生成和子宫内膜接受性多个环节对妊娠产生影响；④子宫内膜病变，以子宫内膜炎症、粘连、息肉等多见；⑤子宫肌瘤，包括黏膜下子宫肌瘤、体积较大影响宫腔形态的肌壁间肌瘤可对妊娠产生影响；⑥生殖器肿瘤，与不孕的关系并不确定，有内分泌功能的卵巢肿瘤造成的持续无排卵可影响妊娠；⑦生殖道发育畸形，包括子宫畸形（中隔子宫和双角子宫较为常见）、先天性输卵管发育异常等，可能引起不孕和流产。

（2）排卵障碍：占25%～35%。主要原因有：①持续性无排卵；②多囊卵巢综合征；③卵巢早衰和卵巢功能减退；④先天性性腺发育不良；⑤低促性腺激素性性腺功能不良；⑥高催乳素血症；⑦黄素化卵泡不破裂综合征等。

有些排卵障碍的病因是持久存在的，有的则是动态变化的，不能作为唯一的、绝对的和持久的病因进行界定。对月经周期紊乱、年龄≥35岁、卵巢窦卵泡计数持续减少、长期不明原因不孕的夫妇，需要首先考虑排卵障碍的病因。

2. 男性不育因素　主要是生精障碍与输精障碍。

（1）精液异常：性功能正常，先天或后天原因所致精液异常，表现为无精、弱精、少精、精子发育停滞、畸精症等。

（2）性功能异常：外生殖器发育不良或勃起障碍、不射精、逆行射精等，使精子不能正常射入阴道内，均可造成男性不育。

笔记

（3）免疫因素：在男性生殖道免疫屏障被破坏的条件下，精子、精浆在体内产生抗精子抗体（antisperm antibody，AsAb），使射出的精子产生凝集而不能穿过宫颈黏液。

3. 不明原因不孕 属于男女双方均可能同时存在的不孕因素。约占不孕病因的10%～20%，是一种生育力低下的状态，可能的病因包括免疫性因素、潜在的卵母细胞（又称卵子）质量异常、受精障碍、隐性输卵管因素、植入失败、遗传缺陷等因素，但应用目前的检测手段无法确诊。

【检查步骤与诊断】

通过男女双方全面检查找出不孕原因是诊断不孕症的关键。

1. 男方诊断

（1）病史采集：包括不育时间、性生活史、性交频率和时间，有无勃起和（或）射精障碍、近期不育相关检查及治疗经过；既往发育史，疾病史及相关治疗史，手术史，个人职业和环境暴露史，吸烟、酗酒、吸毒史，药物治疗史及家族史。

（2）体格检查：包括全身检查和局部生殖器检查。

（3）精液常规：是不孕症夫妇首选的检查项目。根据精液检测手册（WHO，2010年，第5版）进行。初诊时男方一般要进行2～3次精液检查，以获取基线数据。

2. 女方检查

（1）病史采集：初诊时，应详细询问与不孕有关的病史。

现病史包括不孕年限、盆腹腔痛、低热、畏寒、白带异常、盆腔炎，附件炎，盆腔包块和（或）腹腔手术史；近期心理、情绪、进食、过度运动史、泌乳、多毛、痤疮、体重改变史；近期辅助检查，治疗经过。

月经史：初潮年龄、月经周期、经期、经量变化，及是否伴发痛经及其发生的时间和严重程度；婚育史：婚姻及性生活状况、避孕方法、孕产史及有无并发症；既往史：既往结核等特殊传染病史、既往性传播疾病史，以及治疗情况；盆腔或腹腔手术史、自身免疫性疾病史、既往重病和外伤史以及幼时的特殊患病史、慢性疾病服药史、药物过敏史；个人史：吸烟、酗酒、成瘾性药物、吸毒史、职业以及特殊环境、毒物接触史；家族史：家族中有无出生缺陷及流产史。

（2）体格检查：体格发育及营养状况：身高、体重、体脂分布特征、乳房及甲状腺情况等；注意有无雄激素过多体征（多毛、痤疮、黑棘皮征等）；妇科检查：外阴发育、阴毛分布、阴道和宫颈异常排液和分泌物；子宫大小、形状、位置和活动度；附件包块和压痛；子宫直肠凹处的包块、触痛和结节；盆腔和腹壁压痛和反跳痛；盆腔包块。

（3）女性不孕特殊检查

1）基础体温测定：周期性连续的基础体温测定可以大致反映排卵和黄体功能，但不能作为独立的诊断依据，推荐结合其他排卵监测的方法辅助使用。

2）B型超声监测卵泡发育：推荐使用经阴道超声，检测内容包括：子宫大小和形态、肌层回声、子宫内膜的厚度和分型。卵巢基础状态：卵巢的体积、双侧卵巢内2～10mm直径的窦卵泡计数、优势卵泡的直径。卵巢内异常回声的大小及回声特征。是否有输卵管积水征象，是否有异常的盆腔积液征象。

3）基础激素水平测定：一般在排卵异常和高育龄妇女（>35岁）中进行。包括周期第2～4天的FSH、LH、E_2，可反映卵巢的储备功能和基础状态，TSH反映甲状腺功能，PRL反映是否存在高催乳素血症，T反映是否存在高雄激素血症等内分泌紊乱导致的排卵障碍。

4）输卵管通畅度检查：①子宫输卵管X线造影，在自然月经周期、短效避孕药使用周期或无排卵周期，阴道流血干净后3～7天进行。观察造影剂注入子宫和输卵管的动态变化，注意宫腔形态、位置；输卵管走行、形态、位置；以及盆腔内造影剂弥散情况。②子宫输卵管超声造影，通过向宫腔注液或造影剂，可在超声下观察子宫腔的形态和占位，同时观察输卵管的通畅情况。

笔记

5）宫腔镜检查：观察子宫腔形态、内膜的色泽和厚度、双侧输卵管开口、是否有宫腔粘连、畸形、息肉、黏膜下肌瘤等病变。联合腹腔镜时可分别在输卵管内口插管，注射染料（亚甲蓝），以判别输卵管的通畅度。

6）腹腔镜检查：可与腹腔镜手术同时进行，用于盆腔情况的检查诊断，直视下观察子宫附件的大小和形态、输卵管形态，以及有无盆腔粘连，可以同时进行腹腔镜粘连分离术和异位病灶电灼术、子宫肌瘤剔除术等。输卵管通液试验可在直视下观察输卵管的形态、通畅度及周围有无粘连。

【女性不孕症的治疗】

不孕与年龄的关系，是不孕最重要的因素之一，选择恰当治疗方案应充分估计到女性卵巢的生理年龄、治疗方案合理性和有效性，以及其性能价格比。尽量采取自然、安全、合理的方案进行治疗。首先应改善生活方式，对体重超重者减轻体重至少5%～10%；对体质瘦弱者，纠正营养不良和贫血；戒烟、戒毒、不酗酒；掌握性知识，了解自己的排卵规律，性交频率适中，以增加受孕机会。

对不孕症的治疗应根据诊断的病因进行：

1. 治疗生殖道器质性病变

（1）输卵管因素不孕的治疗

1）一般疗法：对男方精液指标正常，女方卵巢功能良好、不孕年限<3年的年轻夫妇，可先试行期待治疗，也可以配合中医药的调整。

2）输卵管成形术：对输卵管不同部位阻塞或粘连，可行腹腔镜下输卵管造口术、整形术、吻合术以及输卵管子宫移植术等，以达到输卵管再通的目的。手术效果取决于伞端组织保留的完整程度。对较大的输卵管积水，目前主张切除或结扎，阻断炎性积水对子宫内膜环境造成的干扰，为辅助生殖技术创造条件。

（2）卵巢肿瘤：有内分泌功能的卵巢肿瘤可影响卵巢排卵，应予切除；性质不明的卵巢肿块，应尽量于不孕症治疗前得到诊断，必要时手术探查，根据快速病理诊断考虑是否进行保留生育能力的手术。

（3）子宫病变：子宫肌瘤、内膜息肉、子宫中隔、子宫腔粘连等如果影响宫腔环境，干扰受精卵着床和胚胎发育，可行宫腔镜下切除、粘连分离或矫形手术。

（4）子宫内膜异位症：首诊应进行腹腔镜诊断和治疗，对于复发性内异症、卵巢功能明显减退的患者，慎重手术。对中重度病例术后可辅以孕激素或GnRH-a治疗3～6个周期。重症和复发者可考虑辅助生殖技术。

（5）生殖系统结核：活动期应行抗结核治疗，用药期间应采取避孕措施。因盆腔结核多累及输卵管和子宫内膜，多数患者需借助辅助生殖技术妊娠。

2. 诱发排卵

（1）氯米芬（clomiphene）：利用其与垂体雌激素受体结合产生低雌激素效应，反馈性诱导内源性促性腺激素分泌，促使卵泡生长。适用于体内有一定雌激素水平者和下丘脑-垂体轴反馈机制健全的患者。月经周期第3～5日起，每日口服50mg（最大剂量达150mg/d），连用5日。排卵率可达70%～80%，每周期的妊娠率约20%～30%。用药周期应行经阴道超声监测卵泡生长，卵泡成熟后用绒促性素（hCG）5000U肌内注射，36～40小时后可自发排卵。排卵后可加用黄体酮20～40mg/d肌内注射，或微粒化黄体酮200mg，2次/日口服，或地屈孕酮片20mg/d口服，或绒促性素（hCG）2000U，隔3日1次肌内注射，共12～14日进行黄体功能支持。

（2）绒促性素（hCG）：结构与LH极相似，常在促排卵周期卵泡成熟后，一次注射5000U，模拟内源性LH峰值作用，诱导卵母细胞成熟分裂和排卵发生。

（3）尿促性素（hMG）：系从绝经后妇女尿中提取，又称绝经后促性腺激素，75U制剂中理论

笔记

上含 FSH 和 LH 各 75U，可促使卵泡生长发育成熟。一般于周期第 2～3 日起，每日或隔日肌内注射 50～150U，直至卵泡成熟。用药期间需经阴道超声和(或)血雌激素水平监测卵泡发育情况，卵泡发育成熟后绒促性素 5000U 肌内注射，促进排卵及黄体形成，排卵后黄体支持同前。

3. 不明原因不孕的治疗 因病因尚不确定，目前缺乏肯定有效的治疗方法和疗效指标，一般对年轻、卵巢功能良好的夫妇，可行期待治疗，一般不超过 3 年。对卵巢功能减退和年龄>30 岁的夫妇，一般慎重选择期待。可行宫腔内夫精人工授精 3～6 个周期诊断性治疗。

4. 辅助生殖技术 包括人工授精、体外受精-胚胎移植及其衍生技术等(详见本章第二节)。

第二节 辅助生殖技术

- 体外受精和胚胎移植技术适用于其他常规治疗无法妊娠者。常见并发症为诱导排卵引起的卵巢过度刺激综合征和多个胚胎移植导致的多胎妊娠。
- 体外受精衍生技术主要用于特殊种类的不孕(育)症或常规体外受精和胚胎移植失败者的治疗，或为解决有严重遗传性疾病夫妇的生育问题。

辅助生殖技术(assisted reproductive techniques, ART)指在体外对配子和胚胎采用显微操作技术，帮助不孕夫妇受孕的一组方法，包括人工授精、体外受精-胚胎移植及其衍生技术等。

(一) 人工授精

人工授精(artificial insemination, AI)是将精子通过非性交方式注入女性生殖道内，使其受孕的一种技术。包括使用丈夫精液人工授精(artificial insemination with husband sperm, AIH)和供精者精液人工授精(artificial insemination by donor, AID)。按国家法规，目前 AID 精子来源一律由卫生部认定的人类精子库提供和管理。

具备正常发育的卵泡、正常范围的活动精子数目，健全的女性生殖道结构，至少一条通畅的输卵管的不孕(育)症夫妇，均可以实施人工授精治疗。目前临床上较常用的方法为宫腔内人工授精：将精液洗涤处理后，去除精浆，取 0.3～0.5ml 精子悬浮液，在女方排卵期间，通过导管经宫颈管注入宫腔内授精。人工授精可在自然周期和促排卵周期进行，在促排卵周期中应控制卵泡数目，但多于 2 个以上卵母细胞排出时，可能增加多胎妊娠发生率，应予取消本周期受孕计划。

(二) 体外受精与胚胎移植

体外受精-胚胎移植(in vitro fertilization and embryo transfer, IVF-ET)技术指从妇女卵巢内取出卵子，在体外与精子发生受精并培养 3～5 日，再将发育到卵裂期或囊胚期阶段的胚胎移植到宫腔内，使其着床发育成胎儿的全过程，俗称为"试管婴儿"。1978 年英国学者 Steptoe 和 Edwards 采用该技术诞生世界第一例"试管婴儿"。1988 年我国大陆第一例"试管婴儿"在北京诞生。

临床上对输卵管性不孕症、原因不明的不孕症、子宫内膜异位症、男性因素不育症、排卵异常、宫颈因素等不孕症患者，在通过其他常规治疗无法妊娠，均为 IVF-ET 的适应证。IVF-ET 的主要步骤为：药物刺激卵巢、监测卵泡至发育成熟，经阴道超声介导下取卵，将卵母细胞和精子在模拟输卵管环境的培养液中受精，受精卵在体外培养 2～5 日，形成卵裂期或囊胚期胚胎，继而进行子宫腔内胚胎移植，并同时使用黄体酮行黄体支持。胚胎移植 2 周后测血或尿 hCG 水平确定妊娠，移植 4～5 周后阴道超声检查确定宫内临床妊娠。

体外受精常见的并发症多与诱导排卵有关：

1. 卵巢过度刺激综合征(OHSS) 指诱导排卵药物刺激卵巢后，导致多个卵泡发育、雌激素水平过高及颗粒细胞的黄素化，引起全身血流动力学改变的病理情况。在接受促排卵药物的患者中，约 20% 发生不同程度卵巢过度刺激综合征，重症者约 1%～4%。主要的病理改变为全身血管通透性增加，血液中水分进入体腔，血液成分浓缩，hCG 会加重发病。轻度仅表现为腹部

笔记

胀满、卵巢增大；重度表现为腹部膨胀，大量腹腔积液、胸腔积液，导致血液浓缩、重要脏器血栓形成和功能损害、电解质紊乱等严重并发症，严重者可引起死亡。治疗原则以增加胶体渗透压扩容为主，防止血栓形成，改善症状为辅。近年来逐渐得到重视的卵巢温和刺激和自然周期的方案，可以大大减少该并发症的发生。

2. 多胎妊娠　诱导排卵药物导致的多卵泡发育，及多个胚胎移植，致使多胎妊娠发生率高达30%以上。多胎妊娠增加母婴并发症、流产和早产的发生率、围产儿患病率和死亡率风险。目前国内规范限制移植的胚胎数目在2～3个以内，有些国家已经采用了单胚胎移植的概念和技术，减少双胎妊娠，杜绝三胎（含三胎）以上妊娠。对多胎妊娠可在孕早期施行选择性胚胎减灭术。

IVF-ET技术在全世界迅速发展推动下，根据不孕症种类的治疗需要，相继衍生一系列相关的辅助生殖技术，包括诱导排卵药物和方案的进展、配子和胚胎冷冻、卵母细胞捐赠和代孕、囊胚培养、卵细胞质内单精子注射（intracytoplasmic sperm injection，ICSI）、胚胎植入前遗传学诊断/筛查（preimplantation genetic diagnosis/screening，PGD/PGS）、卵母细胞体外成熟（in vitro maturation，IVM）等技术。

（三）卵细胞质内单精子注射

1992年Palermo等将精子直接注射到卵细胞质内，获得正常卵子受精和卵裂过程，诞生人类首例单精子卵胞质内注射技术的“试管婴儿”。主要用于治疗重度少、弱、畸形精子症的男性不育患者，IVF-ET周期受精失败也是ICSI的适应证。ICSI的主要步骤：刺激排卵和卵泡监测同IVF过程，经阴道超声介导下取卵，去除卵丘颗粒细胞，在高倍倒置显微镜下行卵母细胞质内单精子显微注射授精，继后胚胎体外培养、胚胎移植及黄体支持治疗同IVF技术。

（四）胚胎植入前遗传学诊断

1990年该技术首先应用于X-性连锁疾病的胚胎性别选择。技术步骤是从体外受精第3日的胚胎或第5日的囊胚取1～2个卵裂球或部分滋养细胞，进行细胞和分子遗传学检测，检出带致病基因和异常核型的胚胎，将正常基因和核型的胚胎移植，得到健康后代。主要解决有严重遗传性疾病风险和染色体异常夫妇的生育问题，可以使得产前诊断提早到胚胎期，避免了常规中孕期产前诊断可能导致引产对母亲的伤害。目前因细胞和分子生物学技术发展，微阵列高通量的芯片检测技术已经用于临床，许多类型单基因疾病和染色体异常核型均能在胚胎期得到诊断。

辅助生殖技术因涉及伦理、法规和法律问题，需要严格管理和规范。同时新技术蓬勃发展，例如卵浆置换、核移植、治疗性克隆和胚胎干细胞体外分化等胚胎工程技术的进步，必将面临伦理和法律问题新的约束和挑战。

（刘嘉茵）

笔记

第三十五章　计划生育

计划生育(family planning)是妇女生殖健康的重要内容。搞好计划生育,做好避孕工作,对妇女的生殖健康有直接影响。我国人口众多,人口问题始终是制约中国全面协调可持续发展的重大问题,也是影响社会经济发展的关键因素。科学地控制人口数量、提高人口素质,是我国实行计划生育的一项基本国策。做好避孕方法知情选择,是实现计划生育优质服务的根本。常用的女性避孕方法有工具避孕、药物避孕及外用避孕法。我国目前男性避孕的主要方法有输精管结扎术及与阴茎套避孕。本章主要介绍女性避孕的各种方法与选择、绝育及避孕失败的补救措施以及阴茎套避孕。

第一节　避　　孕

- 宫内节育器是一种可逆的避孕工具,以带铜宫内节育器应用最为广泛。适用于无禁忌证的育龄妇女。
- 甾体避孕药的成分是雌激素和孕激素,较适用于35岁以下不吸烟的妇女。
- 紧急避孕仅适用于一次无保护性生活,不能替代常规避孕。
- 正确使用阴茎套避孕率高,同时具有防止性传播性疾病的作用。

避孕(contraception)是计划生育的重要组成部分,是采用科学手段使妇女暂时不受孕。避孕主要控制生殖过程中3个关键环节:①抑制精子与卵子产生;②阻止精子与卵子结合;③使子宫环境不利于精子获能、生存,或不适宜受精卵着床和发育。理想的避孕方法,应符合安全、有效、简便、实用、经济的原则,对性生活及性生理无不良影响,为男女双方均能接受及乐意持久使用。目前常用的女性避孕方法有宫内节育器、药物避孕及外用避孕等。目前男性避孕在我国主要是阴茎套及输精管结扎术。

一、宫内节育器

宫内节育器(intrauterine device,IUD)是一种安全、有效、简便、经济、可逆的避孕工具,为我国育龄妇女的主要避孕措施。

(一) 种类

1. 惰性宫内节育器(第一代IUD)　由惰性材料如金属、硅胶、塑料等制成。由于金属单环脱落率及带器妊娠率高,1993年已停止生产使用。

2. 活性宫内节育器(第二代IUD)　内含有活性物质如铜离子(Cu^{2+})、激素及药物等,这些物质能提高避孕效果,减少副作用。分为含铜IUD和含药IUD两大类。

(1) 含铜宫内节育器:是目前我国应用最广泛的IUD。在宫内持续释放具有生物活性、有较强抗生育能力的铜离子。从形态上分为T形、V形、宫形等多种形态。不同形态的IUD,根据含铜的表面积,分为含不同表面积的IUD,如TCu-220(T形,含铜表面积220mm^2)、TCu-380A、VCu-200等。含铜宫内节育器的避孕效果与含铜表面积呈正比。临床副作用主要表现为点滴出血。避孕有效率均在90%以上。

1) 带铜T形宫内节育器(TCu-IUD):是目前临床常用的宫内节育器。TCu-IUD按宫腔形态设计制成,呈T字形。根据铜表面积分为TCu-200、TCu-220C、TCu-380A等。以聚乙烯为支架,在纵臂或横臂上绕有铜丝或铜套。铜丝易断裂放置年限较短,一般放置5~7年。含铜套IUD

笔记

放置时间可达 10～15 年。TCu-IUD 带有尾丝，便于检查及取出。

2）带铜 V 形宫内节育器（VCu-IUD）：是我国常用的宫内节育器之一。IUD 呈 V 形状，横臂及斜臂绕有铜丝，由不锈钢作 V 形支架，两横臂中间相套为中心扣，外套硅橡胶管，有尾丝，放置年限 5～7 年。其带器妊娠率低、脱落率低，但因症取出率较高。

3）母体乐（MLCu-375）：1995 年引入我国生产。以聚乙烯为支架，呈伞状，两弧形臂上各有 5 个小齿，具有可塑性。铜表面积 375mm^2，可放置 5～8 年。

4）宫铜 IUD：在我国四川省应用广泛。形态更接近宫腔形状，不锈钢丝呈螺旋状内置铜丝，铜表面积 300mm^2，分大、中、小号，无尾丝，可放置 20 年左右。

5）含铜无支架 IUD：又称吉妮 IUD。已引入我国，为 6 个铜套串在一根尼龙线上，顶端有一个结固定于子宫肌层，使 IUD 不易脱落，悬挂在宫腔中。铜表面积 330mm^2，有尾丝，可放置 10 年。

（2）含药宫内节育器：将药物储存于节育器内，通过每日微量释放提高避孕效果，降低副作用。目前我国临床主要应用含孕激素 IUD 和含吲哚美辛 IUD。

1）左炔诺孕酮（Levonorgestrel）IUD（LNG-IUD）：以聚乙烯作为 T 形支架，人工合成孕激素——左炔诺孕酮储存在纵管内，总量 52mg，纵管外包有含聚二甲基硅氧烷的膜控制药物释放，每日释放左炔诺孕酮 20μg。左炔诺孕酮的主要作用是使子宫内膜变化不利于受精卵着床，宫颈黏液变稠不利于精子穿透，一部分妇女排卵抑制，有效率达 99% 以上。主要副作用为出血模式改变，表现为点滴出血，经量减少甚至闭经。取器后恢复正常。放置时间为 5 年，含有尾丝。

2）含吲哚美辛（indomethacin）IUD：包括含铜 IUD 和活性 γ-IUD 等。通过每日释放一定量的吲哚美辛，减少放置 IUD 后引起的月经过多等副作用。

（二）作用机制

宫内节育器的避孕机制复杂，至今尚未完全明了。大量研究表明，IUD 的抗生育作用，主要是局部组织对异物的组织反应而影响受精卵着床。活性 IUD 的避孕机制还与活性物质有关。

1. 对精子和胚胎的毒性作用 ①IUD 由于压迫局部产生炎症反应，分泌的炎性细胞对胚胎有毒性作用。同时产生大量巨噬细胞覆盖于子宫内膜，影响受精卵着床，并能吞噬精子及影响胚胎发育。②铜离子具有使精子头尾分离的毒性作用，使精子不能获能。

2. 干扰着床 ①长期异物刺激导致子宫内膜损伤及慢性炎症反应，产生前列腺素，改变输卵管蠕动，使受精卵运行速度与子宫内膜发育不同步，受精卵着床受阻。②子宫内膜受压缺血及吞噬细胞的作用，激活纤溶酶原，局部纤溶酶活性增强，致使囊胚溶解吸收。③铜离子进入细胞，影响锌酶系统如碱性磷酸酶和碳酸酐酶，阻碍受精卵着床及胚胎发育。并影响糖原代谢、雌激素摄入及 DNA 合成，使内膜细胞代谢受到干扰，使受精卵着床及囊胚发育受到影响。

3. 左炔诺孕酮 IUD 的避孕作用 可使一部分妇女抑制排卵。主要是孕激素对子宫内膜的局部作用：①使腺体萎缩，间质蜕膜化，间质炎性细胞浸润，不利于受精卵着床。②改变宫颈黏液性状，使宫颈黏液稠厚，不利于精子穿透。

4. 含吲哚美辛 IUD 吲哚美辛抑制前列腺素合成，减少前列腺素对子宫的收缩作用而减少放置 IUD 后出现的出血反应。

（三）宫内节育器放置术

1. 适应证 凡育龄妇女无禁忌证、要求放置 IUD 者。

2. 禁忌证 ①妊娠或妊娠可疑；②生殖道急性炎症；③人工流产出血多，怀疑有妊娠组织物残留或感染可能；中期妊娠引产、分娩或剖宫产胎盘娩出后，子宫收缩不良有出血或潜在感染可能；④生殖器官肿瘤；⑤生殖器官畸形如中隔子宫、双子宫等；⑥宫颈内口过松、重度陈旧性宫颈裂伤或子宫脱垂；⑦严重的全身性疾病；⑧宫腔<5.5cm 或>9.0cm（除外足月分娩后、大月份引产

笔记

后或放置含铜无支架IUD)；⑨近3个月内有月经失调、阴道不规则流血；⑩有铜过敏史。

3. 放置时间 ①月经干净3~7日无性交；②人工流产后立即放置；③产后42日恶露已净，会阴伤口愈合，子宫恢复正常；④剖宫产后半年放置；⑤含孕激素IUD在月经第3日放置；⑥自然流产于转经后放置，药物流产2次正常月经后放置；⑦哺乳期放置应先排除早孕；⑧性交后5日内放置为紧急避孕方法之一。

4. 放置方法 双合诊检查子宫大小、位置及附件情况。外阴阴道部常规消毒铺巾，阴道窥器暴露宫颈后消毒宫颈与宫颈管，以宫颈钳夹持宫颈前唇，用子宫探针顺子宫位置探测宫腔深度。用放置器将节育器推送入宫腔，IUD上缘必须抵达宫底部，带有尾丝的IUD在距宫口2cm处剪断尾丝。观察无出血即可取出宫颈钳和阴道窥器。

5. 术后注意事项及随访 ①术后休息3日，1周内忌重体力劳动，2周内忌性交及盆浴，保持外阴清洁；②术后第一年1、3、6、12个月进行随访，以后每年随访1次直至停用，特殊情况随时就诊；随访时了解IUD在宫腔内情况，发现问题，及时处理，以保证IUD避孕的有效性。

(四) 宫内节育器取出术

1. 适应证

(1) 生理情况：①计划再生育或已无性生活不再需避孕者；②放置期限已满需更换者；③绝经过渡期停经1年内；④拟改用其他避孕措施或绝育者。

(2) 病理情况：①有并发症及副作用，经治疗无效；②带器妊娠，包括宫内和宫外妊娠。

2. 禁忌证 ①并发生殖道炎症时，先给予抗感染治疗，治愈后再取出IUD；②全身情况不良或在疾病的急性期，应待病情好转后再取出。

3. 取器时间 ①月经干净后3~7日为宜；②带器早期妊娠行人工流产同时取器；③带器异位妊娠术前行诊断性刮宫时，或在术后出院前取出IUD；④子宫不规则出血者，随时可取，取IUD同时需行诊断性刮宫，刮出组织送病理检查，排除子宫内膜病变。

4. 取器方法 常规消毒后，有尾丝者，用血管钳夹住尾丝轻轻牵引取出。无尾丝者，需在手术室进行，按进宫腔操作程序操作，用取环钩或取环钳将IUD取出。取器困难可在B型超声下进行操作，必要时在宫腔镜下取出。

5. 注意事项 ①取器前应做B型超声检查或X线检查，确定节育器是否在宫腔内，同时了解IUD的类型；②使用取环钩取IUD时，应十分小心，不能盲目钩取，更应避免向宫壁钩取，以免损伤子宫壁；③取出IUD后应落实其他避孕措施。

(五) 宫内节育器的副作用

不规则阴道流血是放置IUD常见的副作用，主要表现为经量增多、经期延长或少量点滴出血，一般不需处理，3~6个月后逐渐恢复。少数患者放置IUD可出现白带增多或伴有下腹胀痛，应根据具体情况明确诊断后对症处理。

(六) 放置宫内节育器的并发症

1. 节育器异位 原因有：①子宫穿孔，操作不当将IUD放到宫腔外；②节育器过大、过硬或子宫壁薄而软，子宫收缩造成节育器逐渐移位至宫腔外。确诊节育器异位后，应经腹或在腹腔镜下将节育器取出。

2. 节育器嵌顿或断裂 由于节育器放置时损伤子宫壁或带器时间过长，致部分器体嵌入子宫肌壁或发生断裂，应及时取出。若取出困难，应在B型超声下、X线直视下或在宫腔镜下取出。

3. 节育器下移或脱落 原因有：①操作不规范，IUD放置未达宫底部；②IUD与宫腔大小、形态不符；③月经过多；④宫颈内口过松及子宫过度敏感。常见于放置IUD后一年之内。

4. 带器妊娠 多见于IUD下移、脱落或异位。一经确诊，行人工流产同时取出IUD。

笔记

二、激素避孕

激素避孕（hormonal contraception）指女性使用甾体激素达到避孕，是一种高效避孕方法。自20世纪60年代，美国第一个复方口服避孕药Enovid上市后，显示其可靠的避孕效果。甾体避孕药的激素成分是雌激素和孕激素。

（一）甾体激素避孕药的作用机制

1. 抑制排卵 避孕药中雌、孕激素负反馈抑制下丘脑释放GnRH，从而抑制垂体分泌FSH和LH，同时直接影响垂体对GnRH的反应，不出现排卵前LH峰，排卵受到抑制。

2. 改变宫颈黏液性状 孕激素使宫颈黏液量减少，黏稠度增加，拉丝度降低，不利于精子穿透。单孕激素制剂改变宫颈黏液作用可能为主要的避孕机制。

3. 改变子宫内膜形态与功能 子宫内膜的正常生理变化，为胚胎着床创造必要条件，避孕药抑制子宫内膜增殖变化，使子宫内膜与胚胎发育不同步，不适于受精卵着床。

4. 改变输卵管的功能 在雌、孕激素作用下，输卵管上皮纤毛功能、肌肉节段运动和输卵管液体分泌均受到影响，改变受精卵在输卵管内正常运动，干扰受精卵着床。

（二）甾体激素避孕药的种类

我国1960年开始研制避孕药，1963年成功研制出第一批甾体激素复方口服避孕药，以后不断研制出长效口服避孕药及避孕针，由于长效避孕制剂中激素含量高，现已渐趋淘汰。随着激素避孕的应用日益增多，第三代复方口服避孕药（combination oral contraception，COC）、阴道药环、皮下埋植剂等激素避孕法应运而生。第一代复方口服避孕药的孕激素主要为炔诺酮（norethisterone；norethindrone）。第二代复方口服避孕药的孕激素为左炔诺孕酮（levo-norgestrel，LNG），活性比第一代强，具有较强的抑制排卵作用。第三代复方口服避孕药的孕激素结构更接近天然黄体酮，有更强的孕激素受体亲和力，活性增强，避孕效果提高。同时几乎无雄激素作用，副作用下降。目前市场上供应的内含第三代孕激素COC有复方去氧孕烯片，复方孕二烯酮片等。

目前常用的激素避孕药种类见表35-1和表35-2。

表35-1 常用的女用甾体激素复方短效口服避孕药

名称	雌激素含量（mg）	孕激素含量（mg）	剂型
复方炔诺酮片（避孕片1号）	炔雌醇0.035	炔诺酮0.6	22片/板
复方甲地孕酮片（避孕片2号）	炔雌醇0.035	甲地孕酮1.0	22片/板
复方避孕片（0号）	炔雌醇0.035	炔诺酮0.3 甲地孕酮0.5	22片/板
复方去氧孕烯片	炔雌醇0.03	去氧孕烯0.15	21片/板
复方孕二烯酮片	炔雌醇0.03	孕二烯酮0.075	21片/板
炔雌醇环丙孕酮片	炔雌醇0.035	环丙孕酮2.0	21片/板
屈螺酮炔雌醇片	炔雌醇0.03	屈螺酮3.0	21片/板
左炔诺孕酮/炔雌醇三相片			
第一相（1～6片）	炔雌醇0.03	左炔诺孕酮0.05	21片/板
第二相（7～11片）	炔雌醇0.04	左炔诺孕酮0.075	
第三相（12～21片）	炔雌醇0.03	左炔诺孕酮0.0125	

表35-2 其他女用甾体激素避孕药

类别	名称	孕激素含量(mg)	剂型	给药途径
探亲避孕片	炔诺酮探亲片	炔诺酮5.0	片	口服
	甲地孕酮探亲避孕片1号	甲地孕酮2.0	片	口服
	炔诺孕酮探亲避孕片	炔诺孕酮3.0	片	口服
	53号避孕药	双炔失碳酯7.5	片	口服
长效避孕针	醋酸甲羟孕酮避孕针	醋酸甲羟孕酮150	针	肌内注射
	庚炔诺酮注射液	庚炔诺酮200	针	肌内注射
皮下埋植剂	左炔诺孕酮硅胶棒Ⅰ型	左炔诺孕酮36/根	6根	皮下埋植
	左炔诺孕酮硅胶棒Ⅱ型	左炔诺孕酮75/根	2根	皮下埋植
	依托孕烯植入剂	依托孕烯68/根	1根	皮下埋植
阴道避孕环	甲地孕酮硅胶环	甲地孕酮200或250	只	阴道放置
	左炔诺孕酮阴道避孕环	左炔诺孕酮5	只	阴道放置

1. 口服避孕药(oral contraception) 包括复方短效口服避孕药、复方长效口服避孕药。

(1) 复方短效口服避孕药:是雌、孕激素组成的复合制剂。雌激素成分为炔雌醇,孕激素成分各不相同,构成不同配方及制剂。

使用方法:复方炔诺酮片、复方甲地孕酮片,于月经第5日开始服用第1片,连服药22日,停药7日后服第2周期。复方去氧孕烯片、复方孕二烯酮片、屈螺酮炔雌醇片和炔雌醇环丙孕铜片,于月经第1日服药,连服21日,停药7日后服用第2周期的药物。若有漏服应及早补服,且警惕有妊娠可能。若漏服2片,补服后要同时加用其他避孕措施。漏服3片应停药,待出血后开始服用下一周期药物。单相片在整个周期中雌、孕激素含量是固定的。三相片中每一相雌、孕激素含量,是根据妇女生理周期而制定不同剂量,药盒内的每一相药物颜色不同,每片药旁标有星期几,提醒服药者按箭头所示顺序服药。三相片的服用方法也是每日1片,连服21日。复方短效口服避孕药的主要作用为抑制排卵,正确使用避孕药的有效率接近100%。

(2) 复方长效口服避孕药:由长效雌激素和人工合成孕激素配伍制成,服药1次可避孕1个月。长效雌激素为炔雌醇环戊醚,简称炔雌醚(CEE)。口服后被胃肠道吸收,储存于脂肪组织内,缓慢释放起长效避孕作用。孕激素促使子宫内膜转化为分泌期引起撤退性出血。避孕有效率达96%~98%。复方长效口服避孕药激素含量大,副作用较多,如类早孕反应、月经失调等,市场上已经很少见。

2. 长效避孕针 目前的长效避孕针,有单孕激素制剂和雌、孕激素复合制剂两种。有效率达98%以上。尤其适用于对口服避孕药有明显胃肠道反应者。雌、孕激素复合制剂肌内注射1次,可避孕1个月。首次于月经周期第5日和第12日各肌内注射1支,以后在每次月经周期第10~12日肌内注射1支。一般于注射后12~16日月经来潮。复合制剂,由于激素剂量大,副作用大,很少用。单孕激素制剂:醋酸甲羟孕酮避孕针,每隔3个月注射1针,避孕效果好;庚炔诺酮避孕针,每隔2个月肌内注射1次。长效避孕针有月经紊乱、点滴出血或闭经等副作用。由于单孕激素制剂对乳汁的质和量影响小,较适用于哺乳期妇女,有效率达98%以上。

3. 探亲避孕药 探亲避孕药除双炔失碳酯外,均为孕激素类制剂或雌、孕激素复合剂。适用于短期探亲夫妇。有抑制排卵、改变子宫内膜形态与功能、宫颈黏液变稠等作用。探亲避孕药的避孕效果可靠。但是由于目前激素避孕种类不断增加,探亲避孕药的剂量又大,现已经很少使用。

笔记

4. 缓释避孕药 又称缓释避孕系统。缓释避孕药是以具备缓慢释放性能的高分子化合物

为载体，一次给药在体内通过持续、恒定、微量释放甾体激素，主要是孕激素，达到长效避孕目的。目前常用的有皮下埋植剂、阴道药环、避孕贴片及含药的宫内节育器（详见"宫内节育器"）。而微球和微囊则处于研究阶段。

（1）皮下埋植剂：是一种缓释系统的避孕剂，有效率达99%以上。皮下埋植剂最早用于临床是 Noplant Ⅰ型，含6根以硅胶为载体的棒，每根硅胶棒含左炔诺孕酮36mg（LNG），总量216mg。使用年限5～7年。以后生产的 Noplant Ⅱ型，由2根硅胶棒组成，每根含75mg，总量150mg，有效期5年。皮下埋植剂于1987年引入我国，国产皮下埋植剂称左炔诺孕酮硅胶棒Ⅰ型和Ⅱ型，Ⅰ型与国外 Noplant Ⅰ型相同。Ⅱ型两根硅胶棒，每根含左炔诺孕酮75mg，总量150mg，使用年限3～5年。近年来随着皮下埋植剂的发展，单根埋植剂——依托孕烯植入剂已经在国内上市，内含依托孕烯68mg，埋植一次放置3年。其放置简单，副作用更小，有效率达99%以上。

皮下埋植剂的用法：在月经周期开始的7日内均可放置，用10号套管针将硅胶棒埋入左上臂内侧皮下，呈扇形。放置后24小时发挥避孕作用，每日释放左炔诺孕酮30μg，平均年妊娠率为0.3/100使用者。由于其为单孕激素制剂，点滴出血或不规则流血为主要副作用，少数出现闭经，随放置时间延长逐步改善一般不需处理。若流血时间长而不能耐受者，可给予雌激素治疗。少数妇女可出现一些由于孕激素作用而产生的副作用，如功能性卵巢囊肿、情绪变化、头痛等。

（2）缓释阴道避孕环：以硅胶为载体含孕激素的阴道环，国产阴道环内含甲地孕酮，称为甲地孕酮硅胶环，管断面直径4mm，含甲地孕酮200mg或250mg，每日释放100μg，一次放置，避孕1年，经期不需取出。避孕效果好，妊娠率0.6/100。其副作用与其他单孕激素制剂基本相同。

（3）避孕贴片：避孕药放在特殊贴片内，粘贴在皮肤上，每日释放一定剂量避孕药，通过皮肤吸收达到避孕目的。每周1片，连用3周，停用1周，每月共用3片。

（三）甾体激素避孕药的禁忌证

①严重心血管疾病、血栓性疾病不宜应用，如高血压病、冠心病、静脉栓塞等。雌激素有促凝功能，增加心肌梗死及静脉栓塞发生率。②急、慢性肝炎或肾炎。③恶性肿瘤、癌前病变。④内分泌疾病：如糖尿病、甲状腺功能亢进症。⑤哺乳期不宜使用复方口服避孕药，因雌激素可抑制乳汁分泌。⑥年龄>35岁的吸烟妇女服用避孕药，增加心血管疾病发病率，不宜长期服用。⑦精神病患者。⑧有严重偏头痛，反复发作者。

（四）甾体激素避孕药的副作用及处理

1. 类早孕反应 服药初期约10%妇女出现食欲缺乏、恶心、呕吐、乏力、头晕等类似妊娠早期的反应，一般不需特殊处理，坚持服药数个周期后副作用自然消失。症状严重需考虑更换制剂或停药改用其他措施。

2. 不规则阴道流血 服药期间阴道流血又称突破性出血。多数发生在漏服避孕药后，少数未漏服避孕药也能发生。轻者点滴出血，不用处理，随着服药时间延长而逐渐减少直至停止。流血偏多者，每晚在服用避孕药同时加服雌激素直至停药。流血似月经量或流血时间已近月经期，则停止服药，作为一次月经来潮。于出血第5日再开始服用下一周期的药物，或更换避孕药。

3. 闭经 约1%～2%妇女发生闭经，常发生于月经不规则妇女。对原有月经不规则妇女，使用避孕药应谨慎。停药后月经不来潮，需除外妊娠，停药7日后可继续服药，若连续停经3个月，需停药观察。

4. 体重及皮肤变化 早期研制的避孕药中其雄激素活性强，个别妇女服药后食欲亢进，体内合成代谢增加，体重增加；极少数妇女面部出现淡褐色色素沉着。近年来随着口服避孕药不断发展，雄激素活性降低，孕激素活性增强，用药量小，副作用也明显降低，而且能改善皮肤痤疮等。雌激素引起水钠潴留也是口服避孕药导致体重增加的原因之一，新一代口服避孕药屈螺酮

笔记

炔雌醇片有抗盐皮质激素的作用,可减少水钠潴留。

5. 其他 个别妇女服药后出现头痛、复视、乳房胀痛等,可对症处理,必要时停药作进一步检查。

(五)长期应用甾体激素避孕药对人体的影响

1. 对机体代谢的影响 长期应用甾体激素避孕药对糖代谢的影响与避孕药中雌、孕激素成分及剂量有关。部分使用者对胰岛功能有一定影响,可出现糖耐量改变,但无糖尿病征象,停药后恢复正常。对脂代谢的影响,目前认为雌激素使低密度脂蛋白(LDL)降低,高密度脂蛋白(HDL)升高,也可使甘油三酯升高。而孕激素可对抗甘油三酯升高,但高密度脂蛋白降低。高密度脂蛋白增高,对心脏、血管的保护作用,防止动脉硬化。低密度脂蛋白增高,可使动脉硬化,对心血管不利。因此对有心血管疾病发生存在潜在因素的妇女(如年龄较大长期吸烟者,有高血压等心血管疾病者)不宜长期用甾体激素避孕药。甾体激素避孕药对蛋白质代谢的影响较小,无临床症状。

2. 对心血管系统的影响 由于甾体激素避孕药对脂代谢的影响,长期应用甾体激素避孕药对心血管系统有一定的影响,增加卒中、心肌梗死的发病几率。目前使用的低剂量甾体激素避孕药对心血管疾病的风险明显降低,尤其是年轻(年龄<35岁)、无吸烟、无高血压史或服药期间血压不增高的妇女。

3. 对凝血功能的影响 雌激素可使凝血因子升高,使用较大剂量的雌激素可发生血栓性疾病。目前国内使用的甾体避孕药是含雌激素30~35μg,属于低剂量甾体激素避孕药,并不增加血栓性疾病的发病率。

4. 对肿瘤的影响 复方口服避孕药中孕激素成分对子宫内膜有保护作用,可减少子宫内膜癌的发病几率。长期服用复方口服避孕药也可降低卵巢癌的发病风险。长期用甾体激素避孕药是否增加乳腺癌的发生,近年仍有争议,有待进一步研究。

5. 对子代的影响 有证据显示,复方短效口服避孕药停药后,妊娠不增加胎儿畸形的发生率。由于复方短效口服避孕药,激素含量低,停药后即可妊娠,不影响子代生长与发育。长效避孕药内含激素成分及剂量,与短效避孕药有很大不同,停药后6个月妊娠安全。

三、其他避孕

其他避孕包括紧急避孕、外用避孕与自然避孕法等。

(一)紧急避孕

1. 定义 无保护性生活后或避孕失败后几小时或几日内,妇女为防止非意愿性妊娠的发生而采用的补救避孕法,称为紧急避孕(emergency contraception)。其包括放置宫内节育器和口服紧急避孕药。

2. 适应证 ①避孕失败,包括阴茎套破裂、滑脱;未能做到体外排精;错误计算安全期;漏服短效避孕药;宫内节育器脱落。②性生活未使用任何避孕措施。③遭受性暴力。

3. 方法

(1)宫内节育器:带铜宫内节育器可用于紧急避孕,特别适合希望长期避孕而且符合放置节育器者及对激素应用有禁忌证者。在无保护性生活后5日(120小时)之内放入,有效率达95%以上。

(2)紧急避孕药种类及用法:主要有雌孕激素复方制剂,单孕激素制剂及抗孕激素制剂3大类。

1)雌、孕激素复方制剂:我国现有复方左炔诺孕酮片,含炔雌醇30μg、左炔诺孕酮150μg,剂量显著降低。服用方法:在无保护性生活后72小时内即服4片,12小时再服4片。

2)单孕激素制剂:现有左炔诺孕酮片,含左炔诺孕酮0.75mg。无保护性生活72小时内服

1 片,12 小时重复 1 片。正确使用的妊娠率仅 4%。

3）米非司酮(mifepristone)片:为抗孕激素制剂。于 1993 年用于紧急避孕。在无保护性生活 120 小时之内服用米非司酮 10mg 或 25mg,1 片即可。有效率达 85% 以上,妊娠率 2%。

4. 副作用　可能出现恶心、呕吐、不规则阴道流血及月经紊乱,一般不需处理。若月经延迟 1 周以上,需除外妊娠。米非司酮片副作用少而轻。

紧急避孕仅对一次无保护性生活有效,避孕有效率明显低于常规避孕方法,且紧急避孕药激素剂量大,副作用亦大,不能替代常规避孕。

（二）外用避孕

1. 阴茎套(condom)　也称避孕套,为男性避孕工具。作为屏障阻止精子进入阴道而达到避孕目的。其为筒状优质薄型乳胶制品,顶端呈小囊状,排精时精液储留在囊内,容量为 1.8ml。阴茎套分为 29mm、31mm、33mm、35mm 4 种规格。使用前应先行吹气检查有无漏孔,同时排去小囊内空气,射精后在阴茎尚未软缩时,即捏住套口和阴茎一起取出。使用时选择合适阴茎套型号,不宜过大或过小。每次性交时均应全程使用,不能反复使用。正确使用避孕率高,达 93% ~ 95%。阴茎套还具有防止性传播性疾病的作用,近年来受到全球重视。

2. 阴道套(vaginal pouch)　也称女用避孕套(female condom),既能避孕,又能防止性传播疾病。目前我国尚无供应。

3. 外用杀精剂　外用杀精剂是性交前置入女性阴道,具有灭活精子作用的一类化学避孕制剂。目前临床常用有避孕栓剂、片剂、胶冻剂、凝胶剂及避孕薄膜等,由活性成分壬苯醇醚与基质制成。壬苯醇醚有强烈杀精作用,能破坏精子细胞膜使精子失去活性。基质可使杀精剂扩散覆盖宫口,提高杀精效果。应用时应注意:①每次性交前均需使用。②片剂、栓剂和薄膜置入阴道后,需等待 5 ~ 10 分钟,溶解后才能起效而后性生活。若置入 30 分钟尚未性交,必须再次放置。③绝经过渡期妇女阴道分泌物少,不易溶解。最好选用胶冻剂或凝胶剂,不宜选用其他杀精剂。正确使用外用杀精剂,有效率达 95% 以上。使用失误,失败率高达 20% 以上,不作为避孕首选药。

4. 安全期避孕　又称自然避孕。是根据女性生殖生理的知识推测排卵日期,在判断周期中的易受孕期进行禁欲而达到避孕目的。包括日历表法、基础体温法、宫颈黏液观察法。日历表法适用于周期规则妇女,排卵通常发生在下次月经前 14 日左右,据此推算出排卵前后 4 ~ 5 日为易受孕期。其余时间视为安全期。基础体温法和宫颈黏液观察法是根据基础体温和宫颈黏液判断排卵日期。基础体温的曲线变化与排卵时间的关系并不恒定,宫颈黏液观察需要经过培训才能掌握。因此安全期避孕法(自然避孕法)并不十分可靠,不宜推广。

5. 其他避孕　黄体生成激素释放激素类似物避孕、免疫避孕法的导向药物避孕和抗生育疫苗等,目前正在研究中。

第二节　输卵管绝育术

- 将输卵管结扎或堵塞,阻断精子与卵子相遇而达到永久避孕。
- 经腹输卵管抽心包埋法具有并发症少、成功率高等优点,应用最为广泛。

输卵管绝育术(tubal sterilization operation)是一种安全、永久性节育措施,通过手术将输卵管结扎或用药物使输卵管腔粘连堵塞,阻断精子与卵子相遇而达到绝育。绝育方式可经腹、经腹腔镜或经阴道操作。目前常用方法为经腹输卵管结扎或腹腔镜下输卵管绝育,经阴道手术已基本不做。药物粘堵因输卵管吻合复通困难,输卵管再通率低,现已较少应用。

一、经腹输卵管结扎术

经腹输卵管结扎术是国内应用最广的绝育方法,具有切口小、组织损伤小、操作简易、安全、

方便等优点。

1. **适应证** 要求接受绝育手术且无禁忌证者;患严重全身疾病不宜生育者。

2. **禁忌证** ①24 小时内两次体温达 37.5℃或以上;②全身状况不佳,如心力衰竭、血液病等,不能胜任手术;③患严重的神经官能症;④各种疾病急性期;⑤腹部皮肤有感染灶或患有急、慢性盆腔炎。

3. **术前准备**

(1) 手术时间选择:非孕妇女在月经干净后 3~4 日。人工流产或分娩后宜在 48 小时内施术。哺乳期或闭经妇女应排除早孕后再行绝育术。

(2) 解除受术者思想顾虑,作好解释和咨询。

(3) 详细询问病史,并作全身检查与妇科检查,实验室检测阴道分泌物常规、血尿常规、凝血功能、肝功能等检查。

(4) 按妇科腹部手术前常规准备。

4. **麻醉** 采用局部浸润麻醉或硬膜外麻醉。

5. **手术步骤**

(1) 排空膀胱,取仰卧位,留置导尿管。

(2) 手术野按常规消毒铺巾。

(3) 切口:取下腹正中耻骨联合上两横指(3~4cm)作 2cm 长纵切口,产后在宫底下 2~3cm 作纵切口。

(4) 寻找提取输卵管:是手术的主要环节。术者用左手食指经切口伸入腹腔,沿宫底后方滑向一侧宫角处,摸到输卵管后,右手持卵圆钳将输卵管夹住,轻提至切口外,此为卵圆钳取管法,亦可用指板法或吊钩法提取输卵管。只有见到输卵管伞端后才证实为输卵管,术中须同时检查卵巢有无异常。

(5) 结扎输卵管:输卵管结扎方法有抽心包埋法、输卵管银夹法和输卵管折叠结扎切除法。抽心包埋法具有血管损伤少、并发症少、成功率高等优点,目前广泛应用。手术方法:用两把鼠齿钳夹持输卵管,于输卵管峡部浆膜下注入 0.5% 利多卡因 1ml 使浆膜膨胀,用尖刀切开膨胀的浆膜层,再用弯蚊钳游离该段输卵管,剪除输卵管约 1cm 长,用 4 号丝线结扎输卵管两侧断端,1 号丝线连续缝合浆膜层,将近端包埋于输卵管系膜内,远端留于系膜外。同法处理对侧输卵管。

6. **术后并发症** 一般不发生。①出血或血肿:过度牵拉损伤输卵管或输卵管系膜血管,引起腹腔内积血或血肿。②感染:包括局部感染和全身感染。感染原因为体内原有感染尚未控制,消毒不严或手术操作无菌观念不强。③损伤:解剖关系辨认不清或操作粗暴可致膀胱、肠管损伤。④输卵管再通:绝育有 1%~2% 再通率。操作时手术者思想应高度集中,严防误扎、漏扎输卵管,引起输卵管再通。

7. **术后处理** 局部浸润麻醉,不需禁食,及早下床活动。注意观察生命体征。术后 2 周内禁止性交。若为流产或产后绝育,应按流产后或产后注意事项处理。

二、经腹腔镜输卵管绝育术

1. **禁忌证** 主要为腹腔粘连、心肺功能不全、膈疝等,余同经腹输卵管结扎术。

2. **术前准备** 同经腹输卵管结扎术,受术者应取头低臀高仰卧位。

3. **手术步骤** 局麻、硬膜外麻醉或全身麻醉。脐孔下缘作 1cm 小切口,先用气腹针插入腹腔,充 CO_2 2~3L,然后插入套管针放置腹腔镜。在腹腔镜直视下将弹簧夹(spring clip)或硅胶环(falope ring)置于输卵管峡部,以阻断输卵管通道。也可采用双极电凝法烧灼输卵管峡部 1~2cm。经统计各法绝育术的失败率,以电凝术再通率最低 1.9‰,硅胶环 3.3‰,弹簧夹高达 27.1‰。机械性绝育术与电凝术相比,毁损组织少,可能为以后输卵管复通提供更高成功率。

笔 记

4. 术后处理　①静卧4～6小时后可下床活动；②观察生命体征有无改变。

经腹腔镜输卵管绝育术优点多，手术时间短，恢复快，但需要设备，费用较高。

第三节　避孕失败的补救措施

- 人工流产是避孕失败的补救措施，避免或减少意外妊娠是计划生育工作的真正目的。
- 负压吸引术适用于妊娠10周内要求终止者。
- 药物流产适用于妊娠≤49日、年龄<40岁、有人工流产术高危因素的健康妇女。

人工流产（artificial abortion）是指因意外妊娠、疾病等原因而采用人工方法终止妊娠，是避孕失败的补救方法。人工流产对妇女的生殖健康有一定的影响，做好避孕工作，避免或减少意外妊娠是计划生育工作的真正目的。终止早期妊娠的人工流产方法包括手术流产和药物流产。

一、手 术 流 产

手术流产（surgical abortion）是采用手术方法终止妊娠，包括负压吸引术（vacuum aspiration）和钳刮术。

（一）负压吸引术

利用负压吸引原理，将妊娠物从宫腔内吸出，称为负压吸引术。

1. 适应证　妊娠10周内要求终止妊娠而无禁忌证，患有某种严重疾病不宜继续妊娠。

2. 禁忌证　生殖道炎症；各种疾病的急性期；全身情况不良，不能耐受手术；术前两次体温在37.5℃以上。

3. 术前准备　①详细询问病史，进行全身检查及妇科检查。②血或尿hCG测定，超声检查确诊。③实验室检查包括阴道分泌物常规、血常规及凝血方面检测。④术前测量体温、脉搏、血压。⑤解除患者思想顾虑。⑥排空膀胱。

4. 手术步骤　受术者取膀胱截石位。常规消毒外阴和阴道，铺无菌巾。做双合诊复查子宫位置、大小及附件等情况。阴道窥器扩张阴道，消毒阴道及宫颈管，用宫颈钳夹持宫颈前唇。顺子宫位置的方向，用探针探测宫腔方向及深度，根据宫腔大小选择吸管。宫颈扩张器扩张宫颈管，由小号到大号，循序渐进。扩张到比选用吸头大半号或1号。将吸管连接到负压吸引器上，将吸管缓慢送入宫底部，遇到阻力略向后退。按孕周及宫腔大小给予负压，一般控制在400～500mmHg，按顺时针方向吸宫腔1～2圈。感到宫壁粗糙，提示组织吸净，此时将橡皮管折叠，取出吸管。用小号刮匙轻轻搔刮宫底及两侧宫角，检查宫腔是否吸净。必要时重新放入吸管，再次用低负压吸宫腔1圈。取下宫颈钳，用棉球拭净宫颈及阴道血迹，术毕。将吸出物过滤，测量血液及组织容量，检查有无绒毛。未见绒毛需送病理检查。

5. 注意事项　①正确判别子宫大小及方向，动作轻柔，减少损伤。②扩宫颈管时用力均匀，以防宫颈内口撕裂。③严格遵守无菌操作常规。④目前静脉麻醉应用广泛，应由麻醉医师实施和监护，以防麻醉意外。⑤当孕周≥10周的早期妊娠应采用钳刮术。该手术应先通过机械或药物方法使宫颈松软，然后用卵圆钳钳夹胎儿及胎盘。由于此时胎儿较大、骨骼形成，容易造成出血多、宫颈裂伤、子宫穿孔等并发症。

（二）人工流产术并发症及处理

1. 出血　妊娠月份较大时，因子宫较大，子宫收缩欠佳，出血量多。可在扩张宫颈后，宫颈注射缩宫素，并尽快取出绒毛组织。吸管过细、胶管过软或负压不足引起出血，应及时更换吸管和胶管，调整负压。

2. 子宫穿孔　是人工流产术的严重并发症。发生率与手术者操作技术以及子宫本身情况（如哺乳期妊娠子宫，剖宫产后瘢痕子宫再次妊娠等）有关。手术时突然感到无宫底感觉，或手

笔记

术器械进入深度超过原来所测得深度，提示子宫穿孔，应立即停止手术。穿孔小，无脏器损伤或内出血，手术已完成，可注射子宫收缩剂保守治疗，并给予抗生素预防感染。同时密切观察血压、脉搏等生命体征。若宫内组织未吸净，应由有经验医师避开穿孔部位，也可在B型超声引导下或腹腔镜下完成手术。破口大、有内出血或怀疑脏器损伤，应剖腹探查或腹腔镜检查，根据情况做相应处理。

3. 人工流产综合反应 指手术时疼痛或局部刺激，使受术者在术中或术毕出现恶心呕吐、心动过缓、心律不齐、面色苍白、头昏、胸闷、大汗淋漓，严重者甚至出现血压下降、昏厥、抽搐等迷走神经兴奋症状。这与受术者的情绪、身体状况及手术操作有关。发现症状应立即停止手术，给予吸氧，一般能自行恢复。严重者可加用阿托品0.5～1mg静脉注射。术前重视精神安慰，术中动作轻柔，吸宫时掌握适当负压，减少不必要的反复吸刮，均能降低人工流产综合反应的发生率。

4. 漏吸或空吸 施行人工流产术未吸出胚胎及绒毛而导致继续妊娠或胚胎停止发育，称为漏吸。漏吸常见于子宫畸形、位置异常或操作不熟练引起。一旦发现漏吸，应再次行负压吸引术。误诊宫内妊娠行人工流产术，称为空吸。术毕吸刮出物肉眼未见绒毛，要重复妊娠试验及B型超声检查，宫内未见妊娠囊，诊断为空吸，必须将吸刮的组织全部送病理检查，警惕宫外孕。

5. 吸宫不全 指人工流产术后部分妊娠组织物的残留。与操作者技术不熟练或子宫位置异常有关，是人工流产术常见的并发症。手术后阴道流血时间长，血量多或流血停止后再现多量流血，应考虑为吸宫不全，血或尿hCG检测和B型超声检查有助于诊断。无明显感染征象，应尽早行刮宫术，刮出物送病理检查。术后给予抗生素预防感染。若同时伴有感染，应控制感染后再行刮宫术。

6. 感染 可发生急性子宫内膜炎、盆腔炎等，术后应预防性应用抗生素，口服或静脉给药。

7. 羊水栓塞 少见，往往由于宫颈损伤、胎盘剥离使血窦开放，为羊水进入创造条件，即使并发羊水栓塞，其症状及严重性不如晚期妊娠发病凶猛。治疗见第十七章第二节“羊水栓塞”。

8. 远期并发症 有宫颈粘连、宫腔粘连、慢性盆腔炎、月经失调、继发性不孕等。

二、药 物 流 产

药物流产(medical abortion or medical termination)是用药物而非手术终止早孕的一种避孕失败的补救措施。目前临床应用的药物为米非司酮和米索前列醇，米非司酮是一种类固醇类的抗孕激素制剂，具有抗孕激素及抗糖皮质激素作用。米索前列醇是前列腺素类似物，具有子宫兴奋和宫颈软化作用。两者配伍应用终止早孕完全流产率达90%以上。

1. 药物流产的适应证 ①妊娠≤49日，本人自愿、年龄<40岁的健康妇女；②血或尿hCG阳性，B型超声确诊为宫内妊娠；③人工流产术高危因素者，如瘢痕子宫、哺乳期、宫颈发育不良或严重骨盆畸形；④多次人工流产术史，对手术流产有恐惧和顾虑心理者。

2. 药物流产的禁忌证 ①有使用米非司酮禁忌证，如肾上腺及其他内分泌疾病、妊娠期皮肤瘙痒史、血液病、血管栓塞等病史；②有使用前列腺素药物禁忌证，如心血管疾病、青光眼、哮喘、癫痫、结肠炎等；③带器妊娠、宫外孕；④其他：过敏体质、妊娠剧吐、长期服用抗结核、抗癫痫、抗抑郁、抗前列腺素药等。

3. 用药方法 米非司酮分顿服法和分服法。顿服于用药第1日顿服200mg。分服法150mg米非司酮分次口服，服药第1日晨服50mg，8～12小时再服25mg；用药第2日早晚各服米非司酮25mg；第3日上午7时再服25mg。每次服药前后至少空腹1小时。顿服法于服药的第3日早上口服米索前列醇0.6mg，前后空腹1小时；分服法于第3日服用米非司酮后1小时服米索前列醇。

服药后应严密观察，除了服药过程中可出现恶心、呕吐、腹痛、腹泻等胃肠道症状外，出血时

间长、出血多是药物流产的主要副作用，用药物治疗效果较差。极少数人可大量出血而需急诊刮宫终止妊娠，药物流产必须在有正规抢救条件的医疗机构进行。

第四节 避孕节育措施的选择

- 避孕方法知情选择是计划生育优质服务的重要内容。
- 育龄妇女可根据自身特点和不同时期，选择合适的安全有效的避孕方法。

避孕方法知情选择（informed choice of contraceptive methods）是计划生育优质服务的重要内容，指通过广泛深入宣传、教育、培训和咨询，育龄妇女根据自身特点（包括家庭、身体、婚姻状况等），选择合适的安全有效的避孕方法。以下介绍生育年龄各期避孕方法的选择。

（一）新婚期

1．原则 新婚夫妇年轻，尚未生育，应选择使用方便、不影响生育的避孕方法。

2．选用方法 复方短效口服避孕药使用方便，避孕效果好，不影响性生活，列为首选。男用阴茎套也是较理想的避孕方法，性生活适应后可选用阴茎套。还可选用外用避孕栓、薄膜等。由于尚未生育，一般不选用宫内节育器。不适宜用安全期、体外排精及长效避孕药。

（二）哺乳期

1．原则 不影响乳汁质量及婴儿健康。

2．选用方法 阴茎套是哺乳期选用的最佳避孕方式。也可选用单孕激素制剂长效避孕针或皮下埋植剂，使用方便，不影响乳汁质量。哺乳期放置宫内节育器，操作要轻柔，防止子宫损伤。由于哺乳期阴道较干燥，不适用避孕药膜。哺乳期不宜使用雌、孕激素复合避孕药或避孕针以及安全期避孕。

（三）生育后期

1．原则 选择长效、安全、可靠的避孕方法，减少非意愿妊娠进行手术带来的痛苦。

2．选用方法 各种避孕方法（宫内节育器、皮下埋植剂、复方口服避孕药、避孕针、阴茎套等）均适用，根据个人身体状况进行选择。对某种避孕方法有禁忌证者，则不宜使用此种方法。已生育两个或以上妇女，宜采用绝育术为妥。

（四）绝经过渡期

1．原则 此期仍有排卵可能，应坚持避孕，选择以外用避孕药为主的避孕方法。

2．选用方法 可采用阴茎套。原来使用宫内节育器无不良反应可继续使用，至绝经后半年取出。绝经过渡期阴道分泌物较少，不宜选择避孕药膜避孕，可选用避孕栓、凝胶剂。不宜选用复方避孕药及安全期避孕。

（黄紫蓉）

笔记

第三十六章　性及女性性功能障碍

性(sexuality)是人类对性别的确认、性感觉的表达及与此相关的人与人之间的亲密关系等的总和。从生物学角度,性是人类的本能之一,也是人类得以生存和繁衍的基础。从社会学角度,人类的性不仅是生命实体的存在状态,同时也被赋予精神和文化内涵,所以性也是生命健康和幸福的基本要素。

性科学(sexology)是研究人类性、性欲及性行为的综合学科,其研究范围涵盖医学、心理学和社会学,其中以性医学(sexual medicine)为基础和核心。妇产科临床经常遇到妇女有关性方面的问题,这些问题的解决有赖于性医学乃至性科学的基本理论和基本知识。

第一节　性欲、性行为及其影响因素

- 性欲是人类最原始的本能之一,是在各种生理和心理条件刺激下产生的去实施性行为的欲望。
- 人类性行为的目的是繁殖、愉悦和感情,与动物的最大区别之一是没有动情周期。
- 性取向大多为异性,但也可是同性。

人类的性欲和性行为密切相关,并受多种因素影响。

(一) 性欲和性行为

性欲(sexual desire, libido)是一个极复杂、多层次、多含义的概念,很难用简单的定义加以确切描述,它不仅体现生物学的驱动力,也是生物学、心理学、社会学和宗教文化的相互作用的终点。性欲是人类本能之一,是一种在一定的生理和心理基础上,在性刺激的激发下产生与性伴侣完成身心结合的欲望。性刺激可以是来自触觉、视觉、听觉、嗅觉及味觉等非条件的感官刺激,也可以是建立在性幻想、性意识、性知识、性经验等复杂思维活动基础上的条件刺激。性欲可分为接触欲和胀满释放欲。女性表现为要求抚摸和阴道容纳的欲望。这种欲望在青春期前不明显,青春期后逐渐增强并成熟。性成熟后的性欲称为成熟性欲,成熟性欲的出现使得性生活具有生殖意义。女性性欲在绝经后逐渐减弱,但能保持终身。

性欲启动性行为。性行为(sexual behavior)指为满足性欲和获得性快感而出现的动作和活动,可分为狭义和广义两种。狭义性行为专指性交(sexual intercourse),即以男性阴茎和女性阴道交媾方式进行的性行为,具有生殖意义。广义性行为泛指接吻、拥抱、爱抚、口交、自慰等各种其他性刺激形成的行为,及各种准备性、象征性、与性有联系的行为,如恋爱、结婚、阅读成人书刊、观看成人电影等。人类性行为最重要的特征是必须受社会道德规范和法律约束。

性行为根据其性满足程度分为目的性、过程性和边缘性3种。目的性性行为指合乎生物学上"性交目的性"规则的性行为,主要指性交。与动物不同的是,人类性行为的目的除了繁衍后代以外,还有获得愉悦和维护健康的功能。绝大多数动物的性行为的目的是繁衍后代,因此动物基本上都有动情周期,一旦完成交配行为,就不会再有性行为。而人类完全没有动情周期,可以随时有性行为。人类以生殖为目的的性行为所占的比例比较小,绝大多数的性行为是为了愉悦和感情。过程性性行为指为达到目的性性行为而采取的一系列能使双方逐步达到性兴奋的辅助性行为,如性交前的各种爱抚活动。边缘性性行为的概念比较模糊,指介于性行为和非性行为之间的具有性爱意义的行为,即两性之间有性吸引倾向、有性需求表达动机而双方均不想交合的行为,如两性相悦时的眉眼传情和悄悄情话,以及社交场合中男女身体接触时的"异性效

笔记

应"等。其次，性行为可按有无性对象分为个人性行为和社会性性行为。个人性行为指以人体自身、物品器具、动物、幻想的人作为性对象或性对象缺如。社会性性行为指性对象是他人，包括尸体，也包括同性者。第三，性行为按社会文化是否认可和对身心健康是否有益分为正常性行为和异常性行为，符合时代社会道德规范和有利于身心健康的性行为属于正常性行为，反之属于异常性行为。但两者间并无决然分界，可因社会、文化、宗教不同及科学进步而改变。

性行为的连续过程称为性生活（sexual life），大致包括双方性信号传递、性交前爱抚、性交及性交后爱抚等过程。性欲是性生活的原始驱动力，而性生活是性欲释放的载体。所以，理想的性生活对男女双方均应是自愿的、和谐的和愉快的，是充分的生理释放和心理宣泄，并有愉悦的精神享受。

（二）影响性欲和性行为的因素

从人类性行为的内容和本质看，人类性行为是生理、心理和社会因素综合作用的结果。

1. 生理因素　性欲和性行为是一种与生俱来的本能，个体的性遗传特征和生殖器解剖结构以及神经内分泌的生理调节是性欲和性行为的生物学基础，也决定了本能性性行为的方式和动力。

2. 心理因素　心理因素是人类性行为独有的也是重要的影响因素。儿童自3～4岁开始便认知自己的生物学性别。这种自身性别的确认影响其一生在服饰、言语、举止及生活、人际交往和职业活动的性别特征。进入青春期，随着生理发育和性心理逐渐成熟，产生性要求和择偶意识。到一定年龄又自然产生恋爱和结婚的要求。心理因素决定性取向，性取向又决定性行为。虽然绝大多数人的性取向为异性，但估计约有5%男性（gay）和2%女性（lesbian）的性取向为同性。"同性恋"（homosexual）已不再被认为是异常的性取向。一般认为"同性恋"是由先天因素所决定的，部分可以在后天被诱导发生。另有少数人的性取向为异性和同性，被称为"双性恋"。"双性恋"可发生于同一时期，也可因境遇分别发生于一生不同时期。

3. 社会因素　人的社会属性决定人类性行为是特殊的社会行为，两性关系是一切人际关系的前提和起源。社会以它的风俗、宗教、伦理、规章及法律修饰和制约个人性行为的内容和方式，使人类性行为必须对社会负责，并接受社会制约。随科技发展和社会文明进步，人类性行为也会改变社会认可的性行为模式。因此，社会也要不断研究和改进人类自身的性问题，并进行正确的控制。

第二节　女性性反应和性反应周期

- 性反应周期反映人类性行为过程中解剖、生理及心理方面的变化。
- 女性性高潮分为阴蒂型、阴道型和阴蒂阴道混合型三类。
- 女性可以在一次性生活中连续获得多次性高潮。

性反应（sexual response）指人体受性刺激后身体出现可感觉到、观察到并能测量到的变化。这些变化不仅发生在生殖器官，也可以发生在身体其他部位。人类性反应是极复杂的过程，男女双方的性欲因性刺激而被唤起，进而发生性兴奋，性兴奋积蓄到一定强度通过性高潮使性能量释放，并同时出现行为、生理及心理的阶段性变化模式和周期性变化规律，即性反应周期（sexual response cycle）。性反应周期最初由美国学者Masters和Johnson于1966年根据实验首先提出，他们将人类性反应周期划分为4个阶段：性兴奋期、性持续期、性高潮期和性消退期。性反应周期概念的提出是性医学史上最重要的发现之一，随后又有一些新的周期划分提出。目前认为，Masters-Johnson周期模式虽然有助于理解性反应时所发生的解剖学和生理学方面的变化，但忽视性欲和性唤起这两个极重要的人类对性反应的主观感受。为此，许多学者建议综合各种周期模式，将性反应周期划分为性欲期、性兴奋期、性持续期、性高潮期和性消退期。

笔记

男女性反应周期的规律性基本相似，但也有各自特点，本节仅介绍女性性反应周期。

1. **性欲期**（sexual desire phase） 指心理上受非条件性和（或）条件性性刺激后对性的渴望阶段。此期以性幻想和对性渴望为特征，只有心理变化，无明显生理变化。

2. **性兴奋期**（sexual arousal phase） 指性欲被唤起后机体开始出现的性紧张阶段。此期主要表现为生殖器充血，以阴道润滑为首要特征，一般在性刺激 10～30 秒后液体从阴道壁渗出，使阴道湿润；出现阴蒂和大小阴唇肿胀及阴道长度增加。全身反应有乳房肿胀和乳头勃起、心率加快、血压轻度升高、呼吸略加快及肌肉紧张等。心理上表现为性兴奋。

3. **性持续期**（sexual plateau phase） 指性兴奋不断积聚、性紧张持续稳定在较高水平阶段，又称平台期、高涨期。此期生殖器充血更明显，阴蒂勃起，阴道更湿润，阴道外 1/3 段呈环状缩窄而内 2/3 段扩张，子宫提升，乳房进一步肿胀，全身肌肉紧张更明显并出现部分肌强直，心率及呼吸继续加快，血压进一步升高。胸前和颈部皮肤出现粉红色皮疹，称为“性红晕”。心理上进入明显兴奋和激动状态。

4. **性高潮期**（sexual orgasm phase） 指在性持续期的基础上迅速发生身心极度快感阶段，是性反应周期中最关键最短暂阶段。伴随性高潮到来，阴道和肛门括约肌发生不随意的节律性收缩，约 3～12 次，由强到弱逐步消失，子宫也发生收缩和提升，同时伴面部扭曲、全身痉挛、呻吟、出汗及短暂神志迷惘。全身许多部位均可出现性红晕。心率加快到 110～180 次/分钟，呼吸达 40 次/分钟，收缩压升高 30～80mmHg，舒张压升高 20～40mmHg。性高潮只持续数秒，在短暂时间里通过强烈的肌肉痉挛使逐渐积累的性紧张迅速释放。心理上感受到极大的愉悦和快感。

女性性高潮分为三类：即阴蒂型性高潮、阴道型性高潮和阴蒂阴道混合型性高潮。阴蒂型性高潮单纯通过自慰就可以达到，在性交过程中直接或间接刺激阴蒂也可以获得。阴道型性高潮主要通过阴茎对阴道的插入和抽动，造成对阴道内某些敏感部位（G 点）的刺激而出现的性高潮。混合型性高潮兼有以上两种高潮形式，而不是明显地以某一种为主。

G 点（G-spot）于 1950 年首先提出，并以发现者德国妇产科医生 Grafenberg 的第一个字母命名。G 点指在阴道前壁靠阴道口 2～3cm 处（女性阴道从外向内的 1/3 处）有一个高度敏感区，在阴蒂没有被刺激的情况下，该区受压力刺激较易产生性高潮。G 点大小因人而异，一般相当于 1 分硬币大小。它不是点，而是一个区域。该区域由复杂的血管、神经、尿道旁腺环绕腺管、膀胱颈组织而成。G 点不是普遍存在，据报道仅约 10%～40%。一般认为，有 G 点的女性在性交中快感更强，性高潮来得更快。对于存在 G 点的妇女来说，在性生活中有意识地加强对该区的刺激，特别是采用女上男下位会更有助于女方达到性高潮。

5. **性消退期**（sexual resolution phase） 指性高潮后性紧张逐步松弛并恢复到性唤起前状态的阶段。此期第一个生理变化是乳房肿胀消退，随后生殖器充血、肿胀消退，全身肌张力恢复正常，心率、血压和呼吸均恢复平稳，感觉舒畅，心理满足。女性在消退期后与男性的不同点是不存在不应期，女性可以在一次性生活中连续获得多次性高潮。

第三节 女性性功能的神经内分泌调节

- 性反应的神经调控是反射性调控，三级中枢分别位于腰骶部脊髓、下丘脑和间脑、大脑皮质和边缘系统。
- 雄激素是调节女性性功能最重要的性激素，与性欲、性兴奋及性高潮密切相关。

性生活作为生理过程，其完成不仅涉及生殖系统，而且有赖于身体其他系统的参与，尤其是神经系统调控及内分泌系统调节。

性反应的神经调控基本是反射性调控。研究表明，调控性反应的初级中枢位于腰骶部脊髓，来自生殖器或其他性敏感区的刺激通过感觉神经传入初级中枢，再由中枢通过传出神经达

到性器官引起性兴奋。第二级中枢位于下丘脑和间脑，该中枢除对下一级脊髓中枢有直接调控作用外，还能通过分泌促性腺激素释放激素参与性反应的调控。第三级中枢即最高中枢位于大脑皮质和边缘系统，包括扣带回、海马、隔区及杏仁等部位。大脑皮质通过接受下级中枢和来自全身外周感觉器官传入的神经冲动，经综合处理后产生性兴奋的加强或抑制。人类大脑不仅能接受触、视、听、嗅、味等感觉器官的性刺激，还能通过来自自身的性幻想、性思念、性回忆等心理活动达到性唤起和性兴奋。通常非条件性刺激主要由脊髓低级中枢完成反射，而条件性刺激由大脑皮质高级中枢参与，在正常情况下，两种刺激通过三级中枢协调起作用。研究表明，神经系统参与性反应的调控需神经递质传递才能完成。神经递质分为中枢性和外周性，根据功能又分为刺激性和抑制性。中枢性刺激性神经递质有多巴胺、缩宫素等，中枢性抑制性神经递质有5-羟色胺、阿片类等。外周性刺激性神经递质有乙酰胆碱、一氧化氮（NO）等，外周性抑制性神经递质有去甲肾上腺素、内皮素等。

除神经系统调控外，性激素在女性性反应调节中起重要作用。雄激素是调节女性性功能最重要的性激素，与女性性欲、性兴奋及性高潮密切相关。雌激素和孕激素对促进女性生殖器官分化成熟及功能维持起关键作用。雌激素对性欲可能无直接影响，但能促进中枢和外周神经传递，降低感觉阈值，通过血管保护和血管扩张增加阴蒂和阴道血流，通过增加阴道一氧化氮合酶活性提高局部一氧化氮浓度，促进性反应。孕激素对性行为的作用尚不明确，在一定的雌、孕激素比例下，孕激素对女性性反应可能起抑制作用。

第四节　女性性功能障碍

- *在相关的致病因素中，心理社会因素起重要作用。*
- *诊断没有客观或量化的测定方法，主要依靠临床判断，必须注意障碍已造成患者心理痛苦或双方性生活困难。*
- *根据病因进行有针对性的治疗。*

女性性功能障碍指女性性反应周期一个或几个环节发生障碍，或出现与性交有关的疼痛。女性性功能障碍的诊断主要依靠临床判断，需注意的是这种障碍必须已造成患者心理痛苦或双方性生活困难，不存在频率或严重程度方面的最低规定，同时要考虑到患者的文化程度、伦理、宗教及社会背景等，这些因素均会影响患者的性欲和性期望。

女性性功能障碍发生率的流行病学资料较少，报道的发生率差异较大。国外报道女性性功能障碍的总发生率为26%～60%，性欲障碍和性高潮障碍居多。对美国1749名18～59岁女性志愿者的调查结果显示，43%有性功能障碍，其中22%为性欲障碍，14%为性唤起障碍，7%为性交痛。丹麦的调查资料显示，性欲缺乏占42%，性交时无快感占20%。对13 882名40～80岁妇女性态度和性行为的全球性调查发现，缺乏性兴趣和性高潮障碍是最常见的性功能障碍，发生率分别为26%～48%和18%～41%。国内资料不多，对540名23～55岁健康妇女的调查发现，性生活不满意占55.5%，性高潮困难占39.7%，性交频率每月少于2次占31.75%。

【分类及临床特征】

女性性功能障碍分类较多，均依据女性性反应周期划分。1994年我国精神疾病分类与诊断标准将其分为性欲减退、性交疼痛、阴道痉挛（性恐惧症）和性高潮缺乏。1998年美国泌尿系统疾病性功能健康委员会在综合各种分类的基础上提出新的分类法。根据这一分类，女性性功能障碍分为4类，各类及其临床特征如下：

1．性欲障碍（sexual desire disorders）　包括低反应性性欲障碍和性厌恶。低反应性性欲障碍指持续或反复发生的性幻想或性欲望低下或缺如，并引起心理痛苦。性厌恶指持续或反复发

生的恐惧性性厌恶和避免与性伴侣性接触，并引起心理痛苦。

2. 性唤起障碍(sexual arousal disorders) 指持续或反复发生不能获得或维持足够的性兴奋，并引起心理痛苦。具体表现为性活动时主观上持续缺乏性愉悦和性兴奋，客观上部分或完全缺乏阴道湿润和生殖器充血。

3. 性高潮障碍(sexual orgasmic disorders) 指足够的性刺激和性兴奋后，持续或反复发生性高潮困难、延迟或缺如，并引起心理痛苦。

4. 性交疼痛障碍(sexual pain disorders) ①性交痛(dyspareunia)：指反复或持续发生与性交相关的生殖器和盆腔疼痛。②阴道痉挛(vaginismus)：指反复或持续发生阴道外1/3段肌肉不自主痉挛以干扰或阻止阴茎插入，并引起心理痛苦。③其他性交痛：指反复或持续发生由非性交性刺激引起的生殖器疼痛。

上述每种性功能障碍均又分为终身性(原发性)和获得性(继发性)、完全性和境遇性、器质性和功能性。

2003年国际定义协会基于循证研究资料，在第二届国际性医学会议上提出对女性性功能障碍分类的若干修改意见，包括：①女性性欲经常是在性刺激后已经引起主观性唤起后才出现，性欲和性唤起相互作用相互加强。因此认为只有在整个性活动中始终没有性欲才定义为性欲障碍。②主观性唤起几乎与血管充血无相关性，主诉缺乏主观性唤起的妇女仍有明显的生殖器充血，因此应将性唤起障碍分成生殖器、主观性及持续的性唤起障碍3种亚型。③性高潮障碍只限于有强烈主观性唤起后仍缺乏性高潮。④性交困难的定义反映阻止性交的可能性大小。因为阴道括约肌紧张度的可变性及缺乏阴道痉挛时的客观发现，因此在定义阴道痉挛性疼痛障碍只注重疼痛的特征，而忽略是否有肌肉痉挛。⑤性交疼痛分为插入阴道时局部疼痛和性交过程中疼痛。

【相关因素】

与女性性功能障碍发病相关的因素很多，涉及解剖、生理、生化、病理、心理甚至社会，其中心理社会因素起重要作用。

1. 心理社会因素 羞怯、忧郁、焦虑、畏惧、紧张、憎恨、悲痛等情感因素均可抑制女性性欲和性唤起，引起这些心理反应的原因很多，如受宗教或传统保守观念影响，既往痛苦或创伤性经历的回忆，夫妻关系和家庭成员不和睦，工作过度劳累、过度紧张或压力过大等。

2. 年龄和绝经因素 随妇女年龄增加和绝经，体内雌激素水平不断下降，出现进行性生殖器官萎缩、盆腔血流量减少、盆底肌肉张力降低及阴道萎缩和干燥等，这些均影响女性性功能。但部分绝经后妇女可能因体内雄、雌激素比例相对增高，不再担心妊娠等原因，性欲反而增强。

3. 手术因素 各种妇科手术均可能影响女性性功能。最常见的是双侧卵巢切除导致卵巢去势。外阴根治术直接破坏外生殖器解剖，对性功能影响极大。子宫和阴道手术也可因改变阴道解剖结构和盆腔血流等原因影响性功能。乳腺癌根治术可因性敏感区和体型破坏或因心理因素影响性功能。

4. 放疗因素 因妇科肿瘤实施放射治疗能引起卵巢去势和阴道粘连或顺应性改变，影响性功能。

5. 神经性因素 许多中枢和外周神经系统的疾病和损伤均可引起女性性功能障碍，如脊髓损伤或退行性病变、癫痫、糖尿病性神经病变等。

6. 血管性因素 原发性高血压、动脉粥样硬化、心脏病、糖尿病等疾病能影响髂动脉及其分支的血流，减少会阴部血供，导致性刺激时进入阴道和阴蒂的血流明显减少，称为阴道充血和阴蒂勃起供血不足综合征。

7. 妊娠和产后因素 妊娠期因对胎儿关心和自身体型改变引起女性性功能减退。产褥期因会阴疼痛、阴道分泌物减少及生殖器尚未复旧等因素影响女性性功能。

笔记

8. 妇科和泌尿系统疾病　一些妇科疾病能影响女性性功能，如子宫内膜异位症、外阴阴道炎症、压力性尿失禁等。

9. 药物性因素　药源性性功能障碍发生率在20%左右。任何能改变人精神状态、神经传导、生殖系统血流和血管舒缩功能及性激素水平的药物均可能影响女性性功能。

10. 性知识、性技巧缺乏　包括不了解女性性反应特点、缺乏适当性刺激、缺乏交流技巧、选择不适宜时间和地点等。

【诊断】

目前对女性性反应尚无客观或量化的测定方法。女性性功能障碍的诊断需综合病史、性功能评估、体格检查及实验室检查等才能做出。

1. 病史采集　包括患者年龄、文化程度、职业、宗教信仰、性取向、既往性经历、月经生育史、精神病及全身其他疾病史、手术外伤史、化疗放疗史、药物应用史及有无吸毒等。采集病史时要注意环境的舒适和保密性。

2. 性功能评估　可采用 Kaplan 等提出的女性性功能积分表进行性功能评估，内容主要包括4周内性交次数、性欲强度、性高潮次数、阴蒂感觉、性交不适感等。

3. 情感及相关问题　评价对婚姻满意度或与性伴侣情感关系，及其在性活动时对自我体形的自信性和其有性需求时与性伴侣交流的能力等作出评价。

4. 心理检查　包括与性有关的各种心理社会状态的评定。

5. 盆腔及全身检查　细致的妇科检查有助于明确生殖器官的发育情况和有无器质性病变。另外，还应对心血管、呼吸、运动、神经、直肠及泌尿系统检查。

6. 实验室检查　包括性激素测定、阴道 pH、顺应性及振荡器感应阈值测定，彩色多普勒超声对生殖器刺激前后血流变化的测定，及有关原发性高血压、糖尿病等全身性疾病的检查。

【治疗】

1. 心理治疗　多数性功能障碍为功能性，由心理因素造成。即使是器质性性功能障碍，也多伴有心理因素。因此，心理治疗很重要。在全面掌握病情特点和明确性功能障碍类型的基础上综合分析，准确判断患者性心理障碍的类型和程度，结合其个性特征、行为模式及文化、宗教等背景制定有针对性的治疗方案。具体方法有精神分析疗法、催眠疗法、婚姻疗法及集体疗法等。

2. 一般治疗　包括提供有关性的基本知识和技巧，鼓励阅读介绍性知识书籍；建议性生活时双方相互沟通，商量改变性交姿势、性生活时间及地点；提供使注意力分散的技巧，如性幻想、使用背景音乐、录像或电视；推荐使用润滑剂等。

3. 行为疗法　依据条件反射学说和社会学理论改正人们不良行为的治疗方法。常用的方法有：

（1） 性感集中训练：即训练自己在性生活中的主观感觉。整个训练可分3个阶段：第一阶段的重点是指导女方集中精力体验由男方爱抚身体所激发的感觉，但不能触及生殖器和乳房；第二阶段的重点是生殖器刺激，但避免性交；第三阶段又称无需求性交阶段，在对生殖器刺激已发生良好反应的基础上开始性交，重点是无需求（不追求性高潮）和以调整愉悦为定向的性体验。

（2） 自我刺激训练：指导患者通过自慰或借助振荡器的方法获得性高潮。成功的性高潮体验有助于增强患者性欲和树立自信心。自我刺激成功后让性伴侣加入，帮助患者体验与性伴侣在一起的性高潮。

（3） 盆底肌肉锻炼：训练患者模拟排尿和紧急停尿的动作，即交替收缩和舒张盆底肌肉，通过这种训练提高骨盆底肌群的张力和性交时阴道感觉的敏感性。

（4） 脱敏疗法：为针对阴道痉挛采用的治疗方法，也称阴道扩张法，即利用一系列大小不等

笔记

的阴道扩张器从小到大逐渐扩张阴道，也可指导患者自己或性伴侣用手指作类似的练习。该方法原理是通过由小到大对阴道循序渐进的插入，使患者了解到阴道的容纳能力很大，性生活时阴茎插入不会造成损伤，消除对阴茎插入的一切焦虑和紧张。

4. **药物治疗**

（1）性激素：雌激素常用于绝经后和各种原因所致雌激素水平低落的妇女。虽然目前尚无证据表明雌激素与性欲有直接关系，但可通过改善泌尿生殖道萎缩、血管舒缩症状和绝经期情绪障碍等间接改善性欲。有子宫的妇女长期使用雌激素应每1～3个月给予孕激素以对抗雌激素的副作用。雄激素常与雌激素联合应用，用于缓解绝经后妇女性欲减退、性交痛和阴道干涩。雄激素治疗绝经前妇女性欲减退的疗效尚有争议。性激素可全身用药，也可局部用药。

（2）抗抑郁药：通过增强多巴胺和抑制5-羟色胺、催乳素等作用提高性欲，如丁胺苯丙酮、曲唑酮、氟西汀等。

（3）多巴胺激动剂：通过增加多巴胺在脑内活性和多巴胺神经兴奋性，提高性欲，如溴隐亭、司来吉兰等。

（4）西地那非（sildenafil）：作为V型磷酸二酯酶抑制剂，减少第二信使cGMP的降解，增强一氧化氮介导的阴蒂海绵体和阴道平滑肌舒张作用。用于女性性唤起障碍的治疗，有效性和安全性评价的临床试验尚在进行中。

5. **原发病治疗** 许多女性性功能障碍由各种器质性疾病引起，只有积极治疗原发病才能消除性功能障碍。但要注意许多治疗原发病的药物本身也可引起性功能障碍，使用时需综合考虑。

第五节 女性性卫生和性健康教育

- *性生活是人类心理及生理的正常需要和表现，需要保持良好的性生活习惯，维持性健康。*
- *要对不同年龄段的女性进行性教育，保持正确的性观念，对于处于“性待业期”的青春期少女特别重要。*

满意的性生活有赖于健康的性卫生和正确的性健康教育。

（一）女性性卫生

性卫生（sexual hygiene）是指通过性卫生保健实现性健康和达到提高生活质量的目的。性卫生包括性心理卫生和性生理卫生。

1. **性心理卫生** 健康的性心理是健康性生活的基础和前提。它要求夫妇双方首先清楚性生活是人类心理和生理的需要，是人体性功能的正常表现，也是夫妇生活重要的和不可缺少的组成部分。因此，夫妇双方不应为对方的性要求而反感或恐惧，也不应为自身的性要求而内疚或羞愧。对于妇女更应改变自己在性生活中的被动角色，要主动参与，共享其乐。

其次，夫妇双方要充分认识男女双方性反应的差异。女性性唤起较缓慢，在性刺激前可以没有性欲，而常常在性刺激后有了主观性唤起时才出现性欲，性欲和性唤起相互作用、相互加强；性敏感区分布较广泛，除外生殖器外，还包括大腿内侧、臀部、乳房、唇、舌、脸颊、颈项、腋下等，几乎占了全身大部分区域；对触觉最敏感，但视觉不及男性；达到性高潮较慢，但高潮体验比男性强烈，而且拥有连续性高潮能力，性消退期也较缓慢。另外，女性性反应个体差异较大，即使同一个体在不同时期、不同条件下反应也可能不一致。对女性性反应的特点应有充分了解，合理安排性生活，正确掌握性技巧。

2. **性生理卫生**

（1）良好的生活习惯：妇女应有合理饮食、良好起居生活习惯，不酗酒、不吸烟、远离毒品。

（2）性器官卫生：女性外生殖器解剖结构特殊，较男性更容易被感染。每次性生活之前清

洁外生殖器，预防女性泌尿生殖系统感染性疾病。

（3） 性生活卫生：要根据夫妇双方具体情况合理安排性生活时间、频率和时机。女性应注意月经期、妊娠期、哺乳期和绝经期的性生活卫生。有心、肺、肝、肾等重要脏器功能不全或有高血压、动脉硬化等严重疾病者应在医师指导下过性生活。

（4） 避孕：对不再有生育要求或暂时不希望生育的育龄夫妇应采取有效的、适合夫妇双方的避孕措施，避免意外妊娠。

（5） 预防性传播疾病：杜绝滥性交是预防性传播疾病最有效措施。应进行广泛的使用避孕套教育和包括艾滋病在内的各种性传播疾病危害性的教育。夫妇双方中一方患性传播疾病时，应夫妇双方共同治疗。患病期间推荐使用避孕套，以预防夫妇间再感染。

（二） 性健康教育

性健康教育（sexual health education）是指通过有计划、有组织、有目标的系统教育活动，进行关于性知识和性道德教育，使受教育者具有科学的性知识、正确的性观念、高尚的性道德和健康的性行为。

性健康教育的目的是向各年龄段人群普及性生理和性心理知识，建立对性的正确态度，确立科学的性观念，重视性道德价值，选择健康的性行为，预防性传播疾病和消除性犯罪。性健康教育中最重要内容是性知识（sexual knowledge）教育，性医学知识包括男女生殖器解剖、生理、性反应特点、与性有关的疾病、性功能障碍、性传播疾病及其预防、避孕和优生优育等；性心理知识包括男女性心理形成、发展和成熟，社会性别的规范，性欲和性冲动的心理特点等；性道德教育包括恋爱和婚姻道德、男女平等、尊重女性等；性法学教育包括性犯罪防范等。

性健康关系到人的一生，因此不同年龄、不同生活状况的人群均应接受有针对性的性健康教育。儿童期、青春期、成年期、围绝经期和老年期均应各自成为接受教育的人群对象。性唤起能力在出生时即已存在，所以性健康教育应从0岁开始。儿童期教育的重点是指导孩子树立正确的性态度和帮助孩子培养正确的性别自认和性别角色意识。男女在生物学上的差别称为“性”，在心理学上的差别称为“性别”，在社会学上的差别称为“性别角色”。一个人把自己看成男性或女性就是“性别自认”。儿童的性别自认是在生物学基础上通过后天学习得来，因此必须对孩子进行性别自认教育，正确引导孩子从幼年起保证其性别角色、性别与性保持一致。

“性待业期”（sex unemployment）指从性成熟开始到有固定的性伴侣或结婚这一段时间，目前性成熟年龄已经提前到十二三岁，对于大多数人来讲，“性待业期”比较长，大约为8～10年。对处于“性待业期”中的女性，特别是青春期的少女，性健康教育的意义特别重大。青少年性健康教育主要向青少年传授科学的性知识，纠正与性有关的认识和行为偏差，树立健康的性观念。正确认识月经初潮，正确认识性欲和性冲动，正确认识自慰。应该让青少年知道自慰是常见的和正常的现象，带有普遍性，是消除性紧张的自慰行为，其本身对健康并无害处，而且有助于婚后的性生活。青少年性健康教育应在普及性知识基础上，重点突出性道德教育，帮助青少年认识和适应青春期身心的急剧变化，能够正确、理智地对待性问题，使他们的性行为方式符合社会发展和社会行为规范，做一个有高尚情操的人。

成人期性健康教育的主要任务是帮助成年人建立幸福和谐的夫妇生活，并在普及性知识的同时教育他们遵守合乎性道德规范的行为准则，帮助他们学会如何对自己子女进行性健康教育。

老年人性健康教育的重点是帮助他们了解老年人的生理特点。绝经后虽然躯体变老和生殖器官退化，性反应减弱，但性欲和获得性高潮的能力仍然保持，有规律的性生活有助于健康。要指导建立适合老年人生理特点的性生活习惯和性行为方式，从而达到延年益寿的目的。

（段　涛）

笔记

第三十七章　妇女保健

妇女保健学是一门综合性交叉性边缘学科。以妇女为对象，运用现代医学和社会科学的基本理论、基本技能及基本方法，研究妇女身体健康、心理行为及生理发育特征的变化及其规律，分析其影响因素，制订有效的保健措施。该学科涉及女性的青春期、生育期、围产期、绝经过渡期和老年期等各阶段，综合运用临床医学、保健医学、预防医学、心理学、社会学、卫生管理学等多学科的知识和技术，保护和促进妇女身心健康，提高人口素质。

第一节　妇女保健的意义与组织机构

- *妇女保健工作以群体为服务对象，以生殖健康为核心，促进妇女身心健康。*
- *妇女保健的服务范围为妇女一生各个时期。*
- *妇女保健工作是一个社会系统工作，由各级行政和专业机构负责实施。*

了解妇女保健工作的意义和目的，对做好妇女保健工作很有必要。

（一）妇女保健工作的意义

妇女保健是以维护和促进妇女健康为目的，以"保健为中心，临床为基础，保健与临床相结合，以生殖健康为核心，面向基层，面向群体"为工作方针，开展以群体为服务对象，做好妇女保健工作，保护妇女健康，提高人口素质，是国富民强的基础工程。

（二）妇女保健工作的目的

妇女保健工作目的是通过积极的预防、普查、监护和保健措施，做好妇女各期保健以降低患病率，消灭和控制某些疾病及遗传病的发生，控制性传播疾病的传播，降低孕产妇和围产儿死亡率，促进妇女身心健康。

（三）妇女保健的服务范围

从年龄考虑，妇女保健服务范围是妇女的一生；从服务性质考虑，随着医学模式向社会-心理-生物医学新模式转换，除身体保健外，还包括心理社会方面保健。妇女保健涉及女性的青春期、生育期、围产期、绝经过渡期和老年期，研究各期的特点和保健要求，以及影响妇女健康的卫生服务、社会环境、自然环境和遗传等方面的各种高危因素，制订保健对策和管理方法，开展妇女各期保健、妇女常见病和恶性肿瘤的普查普治、计划生育指导、妇女劳动保护、妇女心理保健等保健工作，以利于提高妇女健康水平。

（四）妇女保健与生殖健康

WHO 给予"生殖健康"的定义为"在生命所有各个阶段的生殖功能和生命全过程中，身体、心理和社会适应的完好状态，而不仅仅是没有疾病和虚弱"。妇女保健促进生殖健康。生殖健康要点是：①以人为中心，生殖健康把保护妇女健康提高到人权水平，把提高妇女地位作为先决条件；②以服务对象的需求为评价标准，保健工作不是单纯通过生物医学等技术手段，而是通过增强妇女权利和提高妇女地位，最终达到降低死亡率和人口出生率的目标；③强调满意和安全的性生活；④强调社会参与和政府责任，生殖健康的落实需要人们的广泛参与，需要社会各团体、各部门的协调，政府要给予政策支持和保证；⑤涉及学科广，包括生物医学、心理学、社会学、人类学、伦理学等学科领域。

（五）妇女保健工作的组织机构

笔记

1. 行政机构　①卫生部内设妇幼保健与社区卫生司（简称妇社司），下设妇女保健处、儿童

保健处、社区卫生处、健康促进与教育处等处室，领导全国妇幼保健工作；②省级（直辖市、自治区）卫生厅设妇幼保健与社区卫生处（简称妇社处）；③市（地）级卫生局内设妇幼卫生科或防保科；④县（市）级卫生局一部分设防保股，一部分设业务股，少数县由专人分管。

2. 专业机构　妇幼卫生专业机构包括：各级妇幼保健机构、各级妇产科医院、综合医院妇产科、计划生育科、预防保健科，中医医疗机构中的妇科，不论其所有制关系（全民、集体、个体）均属妇幼卫生专业机构。各级妇幼保健机构情况如下：①国家级，目前为国家妇幼保健中心负责管理；②省级妇幼保健机构（直辖市、自治区）设立省级（直辖市、自治区）妇幼保健院及部属院校妇产科、妇幼系；③市（地）级设立市（地）级妇幼保健院；④县级设立县妇幼保健院（所）。各级妇幼保健机构均属于业务实体，都必须接受同级卫生行政部门的领导，认真贯彻妇幼卫生工作方针。

（六）妇女保健工作的方法

妇女保健工作是一个社会系统工作，应充分发挥各级妇幼保健专业机构及三级妇幼保健网的作用。有计划地组织培训和继续教育，不断提高专业队伍的业务技能和水平。在调查研究基础上，制订工作计划和防治措施，做到群众保健与临床保健相结合，防与治相结合；同时开展广泛的社会宣传和健康教育，提高群众的自我保健意识；同时健全有关法律和法规，保障妇女和儿童的合法权利，加强管理和监督。

第二节　妇女保健工作的任务

- 针对妇女一生各期的生理特点采取不同的保健措施。
- 定期进行妇女常见病和恶性肿瘤普查普治，做到早发现、早诊断、早治疗。做好计划生育技术指导，避免非意愿妊娠。
- 做好妇女劳动保护，确保女职工在劳动工作中的安全与健康。
- 注重妇女心理卫生，做好女性心理保健。

妇女保健工作的任务包括妇女各期保健，妇女常见病和恶性肿瘤的普查普治，计划生育技术指导，妇女劳动保护，女性心理保健，社区妇女保健，健康教育与健康促进等。

（一）妇女各期保健

1. 青春期保健　青春期保健应重视健康与行为方面的问题，以加强一级预防为重点：①自我保健：加强健康教育，使青少年了解自己生理、心理上的特点，懂得自爱，学会保护自己，培养良好的个人生活习惯，合理安排生活和学习，有适当的运动与正常的娱乐，注意劳逸结合。②营养指导：注意营养成分的搭配，提供足够的热量，定时定量，三餐有度。③体育锻炼：对身体健康成长十分重要，注意运动负荷量，不宜过量，经期应避免剧烈的跑跳动作。④卫生指导：注意经期卫生，正确保护皮肤，防止痤疮，保护大脑，开发智力，远离烟酒。⑤性教育：通过性教育使少女了解基本性生理和性心理卫生知识，正确对待和处理性发育过程中的各种问题，以减少非意愿妊娠率，预防性传播疾病。二级预防包括早期发现疾病和行为偏导以及减少危险因素两个方面，通过学校保健等普及对青少年的体格检查，及早筛查出健康和行为问题；三级预防包括对女青年疾病的治疗与康复。

2. 婚前保健　是为即将婚配的男女双方在结婚登记前所提供的保健服务，包括婚前医学检查、婚前卫生指导和婚前卫生咨询。婚前医学检查是通过医学检查手段发现有影响结婚和生育的疾病，给予及时治疗，并提出有利于健康和出生子代素质的医学意见。婚前卫生指导能促进服务对象掌握性保健、生育保健和新婚避孕知识，为个人达到生殖健康目的奠定良好基础。婚前卫生咨询能帮助服务对象改变不利于健康的行为，对促进健康、保障健康生育起到积极的保护作用。这三类问题需要通过耐心、细致的咨询服务，方能达到保护母婴健康和减少严重遗传

笔记

性疾病患儿出生的目的，一是“暂缓结婚”，如精神病在发病期间，指定传染病在传染期期间，重要脏器疾病伴功能不全，患有生殖器官发育障碍或畸形；二是“不宜结婚”，双方为直系血亲或三代以内旁系血亲；三是“不宜生育”，严重遗传性疾病患者。总之，婚前保健保障个人和家庭幸福，减少遗传病蔓延，为优生优育打下良好基础，也为计划生育提供保证。

3. 生育期保健 主要是维护生殖功能的正常，保证母婴安全，降低孕产妇死亡率和围产儿死亡率。应以加强一级预防为重点：普及孕产期保健和计划生育技术指导；二级预防：使妇女在生育期因孕育或节育导致的各种疾病，能做到早发现、早防治，提高防治质量；三级预防：提高对高危孕产妇的处理水平，降低孕产妇死亡率和围产儿死亡率。

4. 围产期保健（perinatal health care） 指一次妊娠从妊娠前、妊娠期、分娩期、产褥期、哺乳期为孕产妇和胎儿及新生儿的健康所进行的一系列保健措施，从而保障母婴安全，降低孕产妇死亡率和围产儿死亡率。

（1）孕前保健：选择最佳的受孕时机，有计划妊娠，以减少许多危险因素和高危妊娠。女性<18 岁或>35 岁是妊娠危险因素，易造成难产及其他产科并发症，以及胎儿染色体病。孕前仔细评估既往慢性疾病史，家族和遗传病史，积极治疗对妊娠有影响的疾病，如病毒性肝炎、心脏病等，选择适宜时间受孕，不宜妊娠者应及时告知。妊娠前健康的心理和社会环境也很重要，生活中发生不良事件与妊娠期高血压疾病、产后抑郁症等的发生有关。戒烟酒，避免接触有毒物质和放射线。使用长效避孕药物避孕者需改为工具避孕半年后再受孕。孕前 3 个月补充叶酸或含叶酸的多种维生素可明显降低胎儿神经管畸形等风险，若前次有不良孕产史者，此次受孕应向医师咨询，作好孕前准备，以减少高危妊娠和高危儿的发生。

（2）妊娠早期保健：妊娠早期是胚胎、胎儿分化发育阶段，易受外界因素及孕妇疾病的影响，导致胎儿畸形或发生流产，应注意防病、防致畸。避免接触有害化学制剂和放射线，避免密切接触宠物，避免病毒感染。患病时遵医嘱服药。应尽早确诊妊娠，建立孕期保健手册。评估孕前保健情况。做好预防流产相关知识宣教，指导妊娠早期营养和生活方式，保证充足睡眠，适当活动，避免高强度工作、高噪音环境和家庭暴力，避免精神受刺激，保持心理健康，解除精神压力，预防孕期及产后心理问题的发生。确定基础血压、体重。进行高危妊娠初筛，了解有无不良孕产史、家族成员有无遗传病史；了解有无慢性高血压、心脏病、糖尿病、系统性红斑狼疮等慢性病史，及时请相关学科会诊，不宜继续妊娠者应告知并及时终止妊娠；高危妊娠继续妊娠者，严密观察，严格执行转诊制度。

（3）妊娠中期保健：妊娠中期是胎儿生长发育较快的阶段。胎盘已形成，不易发生流产，妊娠晚期并发症尚未出现，但此阶段应仔细检查妊娠早期各种影响因素对胎儿是否有损伤，妊娠晚期并发症的预防也需从妊娠中期开始。评估首次产检结果。进行妊娠中期营养、生活方式、妊娠生理知识、早产的认识与预防、妊娠期糖尿病筛查意义等宣教；在妊娠中期行胎儿畸形筛查，对疑有畸形或遗传病及高龄孕妇的胎儿要进一步做产前诊断和产前治疗。适当补充铁剂和钙剂，监测胎儿生长发育的各项指标，预防和及早发现胎儿发育异常，并预防和治疗生殖道感染，可以减少妊娠晚期、产时、产后的并发症。

（4）妊娠晚期保健：妊娠晚期胎儿生长发育最快，体重明显增加。此期需进行妊娠晚期营养及生活方式、孕妇自我监护、分娩及产褥期相关知识、母乳喂养、新生儿筛查及预防接种等宣教。定期行产前检查，监测胎儿生长发育的各项指标，防治妊娠并发症（妊娠期高血压疾病、妊娠期肝内胆汁淤积症、胎膜早破、早产、产前出血等），及早发现并矫正胎位异常，特别注意胎盘功能和胎儿宫内安危的监护，及时纠正胎儿缺氧，妊娠≥41 周，需住院。作好分娩前的心理准备，考虑对母儿合适的分娩方式。指导孕妇作好乳房准备，有利于产后哺乳。

（5）分娩期保健：指分娩与接产时的各种保健和处理，这段时间虽短，但很重要且复杂，是保证母儿安全的关键。提倡住院分娩，高危孕妇应提前入院。近年我国卫生部针对分娩期保健

笔记

提出“五防、一加强”，内容是：防出血（及时纠正宫缩乏力，及时娩出胎盘，注意产后 2 小时的出血量），防感染（严格执行无菌操作规程，院外未消毒分娩者应用破伤风抗毒素注射防新生儿破伤风，防产妇产褥期感染），防滞产（注意胎儿大小、产道情况、产妇精神状态，密切观察宫缩，定时了解宫颈扩张和胎先露部下降情况），防产伤（尽量减少不必要干预及不适当操作或暴力，提高接产质量），防窒息（及时处理胎儿窘迫，接产时作好新生儿抢救准备）；“一加强”是加强产时监护和产程处理。

（6） 产褥期保健：产褥期保健均在初级保健单位进行，产后访视应在产后 3 日内、产后 14 日、产后 28 日进行（见第十八章第三节“产褥期处理及保健”）。

（7） 哺乳期保健：哺乳期是指产后产妇用自己乳汁喂养婴儿的时期，通常为 1 年。为保护母婴健康，降低婴幼儿死亡率，保护、促进和支持母乳喂养是哺乳期保健的中心任务。母乳喂养的好处有：①母乳是婴儿最理想的营养食品，营养丰富，适合婴儿消化、吸收；②母乳喂养省时、省力，经济又方便；③母乳含丰富抗体和其他免疫活性物质，能增加婴儿抵抗力，预防疾病；④通过母乳喂养，母婴皮肤频繁接触，增加母子感情。

为提高母乳喂养率，WHO 提出“促进母乳喂养的十项措施”：①向所有卫生保健人员常规传达母乳喂养政策；②培训所有保健人员，执行此方针；③向所有孕妇宣传母乳喂养优点；④协助产妇分娩后半小时内即开始喂奶；⑤指导母亲如何喂奶，以及在必须与婴儿分开的情况下如何保持泌乳；⑥除医疗上需要外，只喂母乳，不给新生儿任何其他食品和饮料；⑦实行母婴同室；⑧按需哺乳；⑨不给婴儿吸橡皮奶嘴；⑩促进母乳喂养支持组织的建立，并将出院的母亲转给妇幼保健组织。我国目前三级医疗保健网较健全，将出院的母亲转给街道妇幼保健组织，对母婴进行家庭访视。

现在母乳喂养率不断提高，但母乳不足的发生率也随婴儿月龄增长而逐月上升。其实母乳不足并不说明母亲没有足够奶水，而是婴儿未能吃到足够乳汁。原因有：①母乳喂养因素：表现在产后开奶延迟，开奶前使用过奶瓶和橡皮奶头，喂奶次数少，尤其夜间不喂，哺乳时间过短未吸空乳房；②母亲心理因素：信心不足，心情紧张、忧虑、疲劳，不愿哺乳；③母婴健康状况：产后母亲服用利尿药、避孕药，使乳量减少，婴儿生病或口腔畸形；④暂时性供需不足：生后 2 个月婴儿体重增长最快，需要营养相对增加，而乳汁分泌尚未随之增多。处理方法：①保健人员亲自观察母亲哺乳全过程，找出问题所在；②教会母亲判断婴儿是否获得足够奶量的方法：观察婴儿体重增长情况，正常情况下，婴儿体重增长每月应不少于 600g；观察和记录婴儿排尿情况，通常婴儿昼夜至少排尿 6～8 次，尿外观色淡而无味；③提供有关母乳喂养知识和哺乳技巧，频繁、有效的吸吮会使乳汁越吸越多，并增强母亲哺乳信心，克服紧张、焦虑情绪。许多药物能通过乳汁进入婴儿体内，哺乳产妇用药需慎重，哺乳期最好采用工具避孕（见第三十五章第一节“避孕”）。

5. 绝经过渡期保健　绝经过渡期是指妇女 40 岁左右开始出现内分泌、生物学变化与临床表现直至绝经。有部分妇女在此期前后出现因性激素减少所引发的一系列躯体和精神心理症状。绝经过渡期保健内容有：①合理安排生活，重视蛋白质、维生素及微量元素的摄人，保持心情舒畅，注意锻炼身体；②保持外阴部清洁，预防萎缩的生殖器发生感染；防治绝经过渡期月经失调，重视绝经后阴道流血；③体内支持组织及韧带松弛，容易发生子宫脱垂及压力性尿失禁，应行肛提肌锻炼，即用力做收缩肛门括约肌的动作，以加强盆底组织的支持力；④此期是妇科肿瘤的好发年龄，应每年定期体检；⑤在医师指导下，采用激素补充治疗、补充钙剂等方法防治绝经综合征、骨质疏松、心血管疾病等发生；⑥虽然此期生育能力下降，仍应避孕至月经停止 12 个月以后。

6. 老年期保健　国际老年学会规定 65 岁以上为老年期。老年期是一生中生理和心理上一个重大转折点，由于生理方面的明显变化所带来心理及生活的巨大变化，使处于老年期的妇女较易患各种身心疾病：萎缩性阴道炎、子宫脱垂和膀胱膨出、直肠膨出、妇科肿瘤、脂代谢混乱、

笔记

老年性痴呆等。应定期体格检查,加强身体锻炼,合理应用激素类药物,以利于健康长寿。

(二) 定期进行妇女常见疾病和恶性肿瘤的普查普治

建立健全妇女疾病及防癌保健网,定期进行妇女疾病及恶性肿瘤的普查普治工作,35 岁以上妇女每 1 ~2 年普查一次。普查内容包括妇科检查(外阴、阴道、宫颈、双合诊、三合诊)、阴道分泌物检查、宫颈细胞学检查、B 型超声检查。当普查发现异常时,应进一步进行阴道镜检查、宫颈活组织检查、分段诊刮术、CT、MRI 等特殊检查。对妇科恶性肿瘤应早发现、早诊断、早治疗,以降低发病率,提高治愈率。

(三) 做好计划生育技术指导

开展计划生育技术咨询,普及节育科学知识,以妇女为中心,大力推广以避孕为主的综合节育措施。人工流产只能作为避孕失败后的最后补救手段,不应作为避孕措施。指导育龄夫妇选择安全有效的节育方法,以降低非意愿妊娠,而且屏障式避孕措施还能预防性病的传播。保证和提高节育手术质量,减少和防止手术并发症的发生,确保手术者安全与健康。

(四) 做好妇女劳动保护

采用法律手段,贯彻预防为主的方针,确保女职工在劳动工作中的安全与健康。目前我国已建立较为完善的妇女劳动保护和保健的法律,有关规定如下:

1. 月经期调干不调湿(不下水田等),调轻不调重(不从事重体力劳动)。

2. 对妊娠 7 个月以上的女职工,用人单位不得延长劳动时间或者安排夜班劳动,并应当在劳动时间内安排一定的休息时间。妊娠女职工在劳动时间内进行产前检查,所需时间计入劳动时间。不得在女职工妊娠期、分娩期、哺乳期降低其基本工资或解除劳动合同;对有两次以上自然流产史,现又无子女的女职工,应暂时调离有可能导致流产的工作岗位。

3. 产期女职工顺产假为 98 日,其中产前休息 15 日,难产增加产假 15 日。生育多胞胎的,每多生育 1 个婴儿,增加产假 15 日。女职工怀孕未满 4 个月流产的,享受 15 日产假;怀孕满 4 个月流产的,享受 42 日产假。

4. 哺乳期调近不调远,哺乳时间为 1 年,不得安排夜班及加班。用人单位应当在每日的劳动时间内为哺乳期女职工安排 1 小时哺乳时间;女职工生育多胞胎的,每多哺乳 1 个婴儿每日多增加 1 小时哺乳时间。

(五) 女性心理保健

健康的心理对妇女的身心健康有不可忽视的意义,尤其对女性度过一生中几个特定的时期更重要。

1. 月经期心理卫生 月经初潮来临,身心发生的巨大变化会造成少女困惑、焦虑和烦躁,这需要对少女进行适当的性教育。月经周期中激素水平变化可能和相应的情绪变化有关,在经前期雌激素水平低时,情绪常消极;经期前后的乏力、烦躁不安、嗜睡、少动为常见的心理行为症状,需适当运动加以放松。相反,生活方式改变、环境变迁、工作紧张等引起的情绪障碍,也可导致月经周期混乱和闭经。

2. 妊娠期和分娩期心理卫生 妊娠期的心理状态分为 3 个时期:较难耐受期、适应期和过度负荷期。孕妇最常见心理问题为焦虑或抑郁状态:对妊娠、分娩、胎儿和产后等方面的关心或担心。这时的心理卫生保健重点是充分休息,进行心理咨询和心理疏导。分娩期常见的心理问题是不适应心理(对于环境陌生和对分娩的紧张)、焦虑紧张心理(担心新生儿有缺陷、分娩不顺利,会影响宫缩而难产)、恐惧心理(会加剧分娩的疼痛,大量消耗体力和精力,导致宫缩乏力、产程延长)、依赖心理。因此,在分娩过程中,医护人员要耐心安慰孕妇,提倡开展家庭式产室,有丈夫或家人陪伴,以消除产妇的焦虑和恐惧。

3. 产褥期心理卫生 产妇在产后两周内特别敏感,情绪不稳定,具有易受暗示和依赖性强等特点。常见的心理问题是焦虑和产后抑郁症,而心理因素可直接兴奋或抑制大脑皮质,刺激

或抑制催乳素及缩宫素释放，影响母乳喂养。产褥期的心理保健要依靠家人和社区妇幼保健人员及时了解产妇的心理需要和心理问题，鼓励进行母乳喂养和产后锻炼，并进行心理疏导。

4. 辅助生育技术相关的心理卫生　人工授精解决男性不育问题，其中使用供体的精子前需经已婚夫妻双方同意，要求他们签署知情同意书。孩子出生后，应保护妇女和孩子的利益，不得歧视她们。体外受精解决妇女因输卵管堵塞而引起的不育问题，体外受精的成功率目前仍较低，可能导致多胎妊娠，导致孕妇的病患率和死亡率增加，而且这些妇女还承受着为丈夫传宗接代的心理压力，所以要密切观察她们的身心健康。

5. 绝经过渡期及老年期心理卫生　绝经过渡期及老年期妇女体内雌激素水平显著降低，引起神经体液调节紊乱，导致绝经前后的心理障碍。主要是抑郁、焦虑及情绪不稳定、身心疲劳、孤独、个性行为改变，随着机体逐步适应，内分泌环境重新建立平衡，这些心理反应也会逐渐消失。必要时加强心理咨询、健康教育和激素替代治疗，并鼓励从事力所能及的工作，增加社会文体活动。

6. 与妇科手术有关的心理问题

（1）行子宫、卵巢切除手术的心理问题：由于受术者对卵巢、子宫的功能认识不足，当因病需行子宫和（或）卵巢切除时容易产生许多顾虑，担心自己女性形象受损，自我完整感丧失，担心会影响夫妻性生活等，患者会表现出情绪低落、苦闷、抑郁。对子宫、卵巢切除的患者应重视术前心理咨询，医师应向患者说明手术的必要性及方法，告知术后不会影响夫妻性生活，也不会改变妇女形象，可定期补充适当的性激素类药物，还要做好患者丈夫和家属的工作，多方面减少患者的压力和精神负担。

（2）行输卵管结扎术的心理问题：绝育手术输卵管结扎术，使卵子与精子无法相遇，达到永久性避孕的目的，并不影响卵巢功能和夫妻间的性生活，不等同于“阉割”。但行绝育手术的女性多为健康个体，对手术容易产生恐惧、疼痛、怕出现手术后遗症的心理。因此，术前应仔细检查受术者有无神经衰弱、癔症等心理疾病，并告知手术原理，缓解其不良心理反应。

第三节　妇女保健统计指标、孕产妇死亡与危重症评审制度

- *妇女保健统计指标包括妇女病普查普治、孕产期保健和计划生育三大类。*
- *孕产妇死亡及危重症评审制度主要包括对病例系统分析，及时发现问题，提出针对性的干预措施，降低孕产妇死亡率。*

规范妇女保健统计、落实孕产妇死亡和危重症评审制度对提高妇女保健工作水平有重要意义。

一、妇女保健统计指标

做好妇女保健统计可以客观地反映妇幼保健工作的水平，评价工作的质量和效果，并为制订妇幼保健工作计划、指导妇幼保健工作的开展和科研提供科学依据。

（一）妇女病普查普治的常用统计指标

1. 妇女病普查率＝期内（次）实查人数/期内（次）应查人数×100%
2. 妇女病患病率＝期内患病人数/期内受检查人数×10万/10万
3. 妇女病治愈率＝治愈例数/患妇女病总例数×100%

（二）孕产期保健指标

1. 孕产期保健工作统计指标

（1）产前检查覆盖率＝期内接受一次及以上产前检查的孕妇数/期内孕妇总数×100%

笔记

（2）产前检查率=期内产前检查总人次数/期内孕妇总数×100%

（3）产后访视率=期内产后访视产妇数/期内分娩的产妇总数×100%

（4）住院分娩数=期内住院分娩产妇数/期内分娩产妇总数×100%

2. 孕产期保健质量指标

（1）高危孕妇发生率=期内高危孕妇数/期内孕（产）妇总数×100%

（2）妊娠期高血压疾病发生率=期内患病人数/期内孕妇总数×100%

（3）产后出血率=期内产后出血人数/期内产妇总数×100%

（4）产褥感染率=期内产褥感染人数/期内产妇总数×100%

（5）会阴破裂率=期内会阴破裂人数/期内产妇总数×100%

3. 孕产期保健效果指标

（1）围产儿死亡率=（孕28足周以上死胎数+生后7日内新生儿死亡数）/（孕28足周以上死胎数+活产数）×1000‰

（2）孕产妇死亡率=年内孕产妇死亡数/年内孕产妇总数×10万/10万

（3）新生儿死亡率=期内生后28日内新生儿死亡数/期内活产数×1000‰

（4）早期新生儿死亡率=期内生后7日内新生儿死亡数/期内活产数×1000‰

（三）计划生育统计指标

1. 人口出生率=某年出生人数/该年平均人口数×1000‰

2. 人口死亡率=某年死亡人数/该年平均人口数×1000‰

3. 人口自然增长率=年内人口自然增长数/同年平均人口数×1000‰

4. 计划生育率=符合计划生育的活胎数/同年活产总数×100%

5. 节育率=落实节育措施的已婚育龄夫妇任一方人数/已婚育龄妇女数×100%

6. 绝育率=男和女绝育数/已婚育龄妇女数×100%

二、孕产妇死亡评审制度及孕产妇危重症评审制度

孕产妇死亡指在妊娠期或妊娠终止后42日之内妇女的死亡，但不包括意外或偶然因素所致的死亡。我国孕产妇死亡评审（maternal death review）制度是各级妇幼保健机构在相应卫生行政部门领导下，成立各级孕产妇死亡评审专家组，通过对病例进行系统回顾和分析，及时发现在孕产妇死亡过程中各个环节存在的问题，有针对性地提出干预措施，以提高孕产妇系统管理和产科质量、降低孕产妇死亡率。我国卫生部在20世纪90年代初制定了“孕产妇死亡评审规范”，于2005年卫生部组织专家对“规范”进行修改。评审程序包括：①妇幼保健机构在各级医疗机构配合下，负责辖区内医院内（外）孕产妇死亡信息采集，完成《医院孕产妇死亡调查》或《社区（人口）孕产妇死亡调查》，对孕产妇死亡过程进行归纳。②各级妇幼保健机构组织评审专家进行孕产妇死亡评审，根据世界卫生组织推荐的“十二格表”及“三个延误”理论进行孕产妇死亡个案分析，明确孕产妇死亡原因和基础疾病，并完成《孕产妇死亡评审个案分析报告》，《孕产妇死亡评审总结报告》。③各级妇幼保健机构负责反馈孕产妇死亡评审结果，并将每年度评审主题个案调查资料、评审个案分析报告和评审总结报告上报同级卫生行政主管部门。④各级卫生行政机构根据评审发现的问题，组织制定相应的管理规定并监督落实，向下级卫生行政部门反馈评审结果，并逐级上报至中国疾病预防控制中心妇幼保健中心。⑤中国疾病预防控制中心妇幼保健中心负责整理、分析各省上报的孕产妇死亡评审总结报告，撰写分析报告，将分析报告上报卫生部妇社司，根据分析存在的问题，组织相应的培训督导。

由于孕产妇危重症病例远多于死亡病例，有利于对可避免因素进行量化分析，且是对孕产妇本人进行访谈，信息更为准确，自2005年以来，WHO推荐“孕产妇危重症评审”。WHO专家组建议孕产妇危重症（maternal near-miss）的定义即“在妊娠至产后42日内，孕产妇因患疾病濒

笔记

临死亡经抢救后存活下来的病例”。国际资料显示鉴别孕产妇危重症病例的标准主要有3种：①基于某种特殊的严重疾病的临床标准如子痫、重度子痫前期、肺水肿等；②基于干预措施应用的标准如进入ICU治疗、需要立即切除子宫、需要输血等；③基于器官功能障碍或衰竭的标准如心功能不全、肾衰竭等。

孕产妇死亡评审制度及孕产妇危重症评审制度本着“保密、少数服从多数、相关科室参与、回避”等原则，及时发现死亡孕产妇或幸存者诊治过程中保健、医疗、管理诸环节中存在的问题，提出改进意见或干预措施，以达到改进产科服务质量，更有效减少孕产妇死亡病例和孕产妇危急重症的发生。

（王晨虹）

笔记

第三十八章　妇产科常用特殊检查

妇产科常用的特殊检查包括实验室检查、影像学检查、脱落细胞学检查、活组织病理检查、细胞遗传学检查等，所有这些检查妇产科领域被广泛应用，是重要的诊断依据。

第一节　产前筛查和产前诊断常用的检查方法

一、产前筛查技术

1. 非整倍体染色体异常的产前血清学筛查　非整倍体染色体异常产前筛选检查的目的是通过化验孕妇的血液，来判断胎儿患病的危险程度，如果结果显示高风险，就应进行确诊性的检查。

（1）筛查指标：在空腹状态下，抽取孕妇血清，检测母体血清中妊娠相关血浆蛋白A（pregnancy-associated plasma protein A，PAPP-A）、游离β-hCG（早期两项），或甲型胎儿蛋白（fetal protein A，AFP）、绒毛促性腺激素（hCG）和游离雌三醇（uE_3）（中期三项）的指标。各项指标的单位采用正常孕妇在该孕周的中位数的倍数来表示。结合孕妇预产期、体重、年龄和孕周，计算出危险度，这样可以查出60%～70%的唐氏综合征患儿。

（2）检测方法：在母血清产前筛查多项指标的检测中，一般采用放射免疫、酶联免疫、时间分辨免疫荧光法、化学发光方法等。早孕期筛查时间为10～14周，孕中期筛查时间为16～21周。

（3）注意事项：在产前筛查时，孕妇需要提供详细的个人资料，包括出生年月，末次月经、体重、是否糖尿病、双胎，是否吸烟、异常妊娠史等，由于筛查的风险率，统计中需要根据上述因素作一定的校正。孕周需要采用胎儿超声指标（头臀长或双顶径）矫正。

2. 胎儿畸形超声筛查　产前超声检查的目的主要是排除大部分胎儿畸形，检查内容是围绕不同时期胎儿生长的结构情况以及最佳观察时期来设置的。胎儿畸形超声筛查通常指妊娠18～24周的系统胎儿超声检查，有条件的医院在妊娠9～14周开展胎儿颈项透明层和胎儿鼻骨检查以及严重胎儿畸形筛查。

（1）筛查内容：主要是对胎儿体表及内脏的大体结构进行系统的观察。可产前诊断的畸形有严重颅脑畸形（无脑儿、重度脑积水、水脑症、严重脑膨出、无叶型前脑无裂畸形）、严重淋巴水囊瘤、单腔心、严重胸腹壁缺失内脏外翻、严重脐膨出、直径超过5cm畸胎瘤、致死性软骨发育不良、严重开放性脊柱裂，以及股骨、胫骨、腓骨、肱骨、尺骨、桡骨的严重缺失等。

（2）检查项目：除包括常规的产前超声检查的项目外，至少还应包括以下项目：头部（颅骨、脑中线、侧脑室、丘脑）、颜面部（上唇）、心脏（四腔心切面、左心室流出道及主动脉长轴切面、右心室流出道及肺动脉长轴切面）、脊柱（颈、胸、腰、骶尾段）、腹部（肝、胃、双肾、膀胱）、四肢（肱骨、尺桡骨、股骨、胫腓骨，测量股骨长）、胎儿辅助结构（脐带、胎盘、羊水）等。在胎儿体位允许时，还可以检查其他解剖结构。

（3）注意事项：①某些部位如果显示欠佳，可在其后2～4周内再复查一次。②因胎位、羊水、母体等因素的影响，在超声检查中不能很好地显示清楚，超声报告应说明哪些结构显示欠清。③胎儿畸形的产前超声图像种类繁多，而且同一畸形在不同的妊娠阶段，其图像也可能不同，再加上仪器的局限性和胎儿、母体方面的影响因素。因此，漏诊往往不可避免。④胎儿畸形

的筛查和诊断要做到知情同意。

3. **无创产前检查技术**（non-invasive prenatal test，NIPT）　孕妇的外周血血清中约有1%～5%的DNA是来自胎儿的，通过对胎儿DNA的测序分析，是无创产前检查技术的基础。首先抽取孕妇的外周血，提取游离DNA，采用高通量DNA测序技术，诊断染色体倍数异常和基因突变。目前临床用来诊断的疾病有21、18、13-三体等染色体异常。在孕妇有染色体异常、多胎等情况下不适用。其临床应用价值有待于进一步评估。

二、染色体病的产前诊断常用技术

近年来，分子细胞遗传学的进展迅速，如免疫荧光原位杂交技术、引物原位DNA合成技术、多聚酶链式反应技术、DNA测序技术等，使染色体核型分析更加准确、快速。染色体疾病的产前诊断主要依靠细胞遗传学方法，获取胎儿细胞和胎儿的染色体仍是重要环节。

1. **羊膜腔穿刺术**（amniocentesis）　行染色体检查的羊水穿刺一般在妊娠16～21周进行，有条件的单位可以扩展到妊娠晚期。在超声引导下羊水穿刺的并发症很少见，约有1%～2%的孕妇可发生阴道见红或羊水泄漏，绒毛膜羊膜炎的发生率在0.1%以下，导致流产的风险在0.5%左右。

2. **绒毛穿刺取样**（chorionic villus sampling，CVS）　绒毛穿刺取样常在妊娠10～13周之间进行。根据胎盘的位置选择最佳的穿刺点，可采用经宫颈或经腹穿刺取样。该方法具有快速、避免母体细胞污染等特点，但可出现滋养细胞层细胞核型与胎儿细胞核型不符的现象。

3. **经皮脐血穿刺技术**（percutaneous umbilical cord blood sampling，PUBS）　又称脐带穿刺（cordocentesis）。该方法主要特点有：①快速核型分析：胎儿血细胞培养48小时后即可进行染色体核型分析。②胎儿血液系统疾病的产前诊断：如溶血性贫血、自身免疫性血小板减少性紫癜、血友病、地中海贫血等。③可以对胎儿各种贫血进行宫内输血治疗。

4. **胎儿组织活检**（fetal tissue biopsy）　在妊娠早中期，可以采用胎儿镜下组织活检。胎儿组织活检可以用在一些家族性遗传病的产前诊断。

5. **胚胎植入前诊断**（preimplantation genetic diagnosis，PGD）　对于某些遗传性疾病，可以采用体外受精的方法，在植入前进行遗传学诊断，以达到减少人工流产率和预防遗传病的目的。目前报道能做植入前诊断的疾病包括囊性纤维变性、脆性X综合征、假肥大型营养不良症、常见的染色体数目异常等。

第二节　羊水检查

羊水检查是经羊膜腔穿刺取羊水进行羊水成分分析的一种出生前的诊断方法。应用羊水细胞可以进行判断胎儿性别、羊水细胞培养行染色体核型分析、酶的分析、宫内感染病原体检测胎儿血型判断等。目前常用于胎儿肺成熟度判断、宫内感染病原体检测和产前诊断。

【适应证】

1. 判断胎儿肺成熟度。许多高危妊娠在引产前需了解胎儿成熟度，以选择分娩的有利时机。

2. 孕妇于妊娠早期感染某些病原体，如风疹病毒、巨细胞病毒或弓形虫感染。

3. 细胞遗传学检查（染色体核型分析）及先天性代谢异常的产前诊断。

【检查方法】

经腹壁羊水穿刺术，见本章第五节“常用穿刺检查”。

【临床应用】

1. **胎儿肺成熟度检查**

（1）卵磷脂与鞘磷脂比值（L/S）测定：胎儿肺泡Ⅱ型上皮细胞分泌的表面活性物质，能使

笔记

胎肺表面张力减低，有助于预防新生儿呼吸窘迫综合征（neonatal respiratory distress syndrome，NRDS）的发生。肺泡表面活性物质的主要成分为磷脂，羊水 L/S 比值可用于判断胎肺的成熟度。

（2）磷脂酰甘油（phosphatidylglycerol，PG）测定：PG 占肺泡表面活性物质中总磷脂的 10%。但它的出现极具特异性。妊娠 35 周后出现，代表胎儿肺已成熟，以后继续增长至分娩。PG 测定判断胎儿肺成熟度优于 L/S 比值法，糖尿病合并妊娠时，即使 L/S 比值>2，而未出现 PG，则胎儿肺仍不成熟。

2. 细胞遗传学及先天性代谢异常的检查 多在妊娠 16～21 周进行。

（1）染色体异常：通过羊水细胞培养作染色体核型分析，可诊断染色体（常染色体及性染色体）数目异常或结构异常。近年国外已经把 Array-CGH 技术应用于临床，除了常规的染色体数目异常，还能诊断染色体微插入、微缺失等染色体结构畸形。

（2）先天性代谢异常：经羊水细胞培养作某些酶的测定，可诊断因遗传基因突变引起的某种蛋白质或酶的异常或缺陷。如测定氨基己糖酶 A 活力，诊断类脂质蓄积引起的黑蒙性家族痴呆病；测定半乳糖-1-磷酸盐尿苷酰转移酶，诊断半乳糖血症等。

（3）基因病：从羊水细胞提取胎儿 DNA，针对某一基因作直接或间接分析。近年已能应用合成 DNA 化学、重组 DNA 技术及分子克隆等技术，相互结合作遗传病的基因诊断。目前能进行产前诊断的基因病包括地中海贫血、苯丙酮尿症、血友病甲及乙、假肥大型进行性肌营养不良症等。

3. 检测宫内感染 孕妇有风疹病毒等感染时，可行羊水的病原体或特异性的生物标志物检测。如羊水白细胞介素-6 升高，可能存在亚临床的宫内感染，流产或早产风险增高。

4. 协助诊断胎膜早破 对可疑胎膜早破者，可用 pH 试纸检测阴道内排液的 pH。胎膜早破时，因羊水偏碱性，pH 应>7。亦可取阴道后穹隆处液体一滴置于玻片上，烘干后在光镜下检查，胎膜早破时可见羊齿植物叶状结晶和少许毳毛。

（李笑天）

第三节 生殖道脱落细胞学检查

女性生殖道细胞通常指阴道、宫颈管、子宫及输卵管的上皮细胞。临床上常通过检查生殖道脱落上皮细胞反映其生理及病理变化。生殖道脱落上皮细胞包括阴道上段、宫颈阴道部、子宫、输卵管及腹腔的上皮细胞，其中以阴道上段、宫颈阴道部的上皮细胞为主。生殖道上皮细胞受卵巢激素的影响出现周期性变化，妊娠期亦有变化。因此，检查生殖道脱落细胞既可反映体内性激素水平，又可协助诊断生殖道不同部位的恶性肿瘤及观察其治疗效果，是一种简便、经济、实用的辅助诊断方法。但生殖道脱落细胞检查找到恶性细胞也只能作为初步筛选，不能定位，需要进一步检查才能确诊；而未找到恶性细胞，也不能完全排除恶性肿瘤可能，需结合其他检查综合考虑。

一、生殖道细胞学检查取材、制片及相关技术

（一）涂片种类及标本采集

采集标本前 24 小时内禁止性生活、阴道检查、阴道灌洗及用药，取标本的用具必须无菌干燥。

1. 阴道涂片 主要目的是了解卵巢或胎盘功能。对已婚妇女，一般在阴道侧壁上 1/3 处轻轻刮取黏液及细胞作涂片，避免将深层细胞混入而影响诊断，薄而均匀地涂于玻片上，置 95% 乙醇中固定。对无性生活的妇女，阴道分泌物极少，可将消毒棉签先浸湿，然后伸入阴道在其侧壁

笔记

上 1/3 处轻卷后取出棉签，在玻片上涂片并固定。

2. 宫颈刮片　是筛查早期子宫颈癌的重要方法。取材应在宫颈外口鳞-柱状上皮交接处，以宫颈外口为圆心，将木质铲形小刮板轻轻刮取一周，避免损伤组织引起出血而影响检查结果。若白带过多，应先用无菌干棉球轻轻擦净黏液，再刮取标本，然后均匀地涂布于玻片上。该法获取细胞数目较少，制片也较粗劣，故多推荐涂片法。

3. 宫颈管涂片　先将宫颈表面分泌物拭净，用小型刮板进入宫颈管内，轻轻刮取一周作涂片。但最好使用"细胞刷"（cytobrush）刮取宫颈管上皮。将"细胞刷"置于宫颈管内，达宫颈外口上方 10mm 左右，在宫颈管内旋转 360°后取出，旋转"细胞刷"将附着于小刷子上的标本均匀地涂布于玻片上或立即固定或洗脱于保存液中。小刷子的摩擦力可使上皮细胞脱落，取材效果优于棉拭子。涂片液基细胞学（liquid-based cytology）特别是用薄层液基细胞学检查（thinprep cytologic test，TCT）所制备单层细胞涂片效果清晰，阅片容易，与常规制片方法比较，改善了样本收集率并使细胞均匀分布在玻片上。此外，该技术一次取样可多次重复制片并可供作高危型 HPV DNA 检测和自动阅片。

4. 宫腔吸片　疑宫腔内有恶性病变时，可采用宫腔吸片，较阴道涂片及诊刮阳性率高。选择直径 1～5mm 不同型号塑料管，一端连于干燥消毒的注射器，用大镊子将塑料管另一端送入子宫腔内达宫底部，上下左右转动方向，轻轻抽吸注射器，将吸出物涂片、固定、染色。取出吸管时停止抽吸，以免将宫颈管内容物吸入。宫腔吸片标本中可能含有输卵管、卵巢或盆腹腔上皮细胞成分。亦可用宫腔灌洗法，用注射器将 10ml 无菌 0.9% 氯化钠注射液注入宫腔，轻轻抽吸洗涤内膜面，然后收集洗涤液，离心后取沉渣涂片。此法简单，取材效果好，特别适合于绝经后出血妇女，与诊刮效果相比，患者痛苦小，易于接受，但取材不够全面。

（二）染色方法

细胞学染色方法有多种，如巴氏染色法（papanicolaou stain）、邵氏染色法及其他改良染色法。常用的为巴氏染色法，该法既可用于检查雌激素水平，也可用于筛查癌细胞。

（三）辅助诊断技术

可采用免疫细胞化学、原位杂交技术、影像分析、流式细胞仪测量及自动筛选或人工智能系统协助诊断。

二、正常生殖道脱落细胞的形态特征

（一）鳞状上皮细胞

阴道及宫颈阴道部上皮的鳞状上皮相仿，为非角化性分层鳞状上皮。上皮细胞分为底层、中层及表层，其生长与成熟受卵巢雌激素影响。女性一生中不同时期及月经周期中不同时间，各层细胞比例均不相同，细胞由底层向表层逐渐成熟。鳞状细胞的成熟过程是：细胞由小逐渐变大；细胞形态由圆形变舟形、多边形；细胞质染色由蓝染变粉染；细胞质由厚变薄；胞核由大变小，由疏松变致密（图 38-1）。

1. 底层细胞　相当于组织学的深棘层。又分为内底层细胞和外底层细胞。

（1）内底层细胞：又称生发层，只含一层基底细胞，是鳞状上皮再生的基础。其细胞学表现为：圆形或椭圆形，细胞小，为中性粒细胞的 4～5 倍，巴氏染色细胞质蓝染，核大而圆。内底层细胞不在育龄妇女的正常阴道细胞涂片中出现。

（2）外底层细胞：为 3～7 层细胞。圆形，比内底层细胞大，为中性粒细胞的 8～10 倍，巴氏染色细胞质淡蓝；核为圆形或椭圆形，核质比例 1∶2～1∶4。卵巢功能正常时，涂片中很少出现。

2. 中层细胞　相当于组织学的浅棘层，是鳞状上皮中最厚的一层。根据其脱落的层次不同，形态各异。接近底层的细胞呈舟状，接近表层的细胞大小与形状接近表层细胞。细胞质巴氏染色淡蓝，根据储存的糖原多寡，可有多量嗜碱性染色或半透明细胞质。核小，呈圆形或卵圆

笔记

形，淡染，核质比例低，约1:10左右。

3. 表层细胞 相当于组织学的表层。细胞大，为多边形，细胞质薄、透明；细胞质粉染或淡蓝，核小固缩。核固缩是鳞状细胞成熟的最后阶段。表层细胞是育龄妇女宫颈涂片中最常见的细胞（图38-2）。

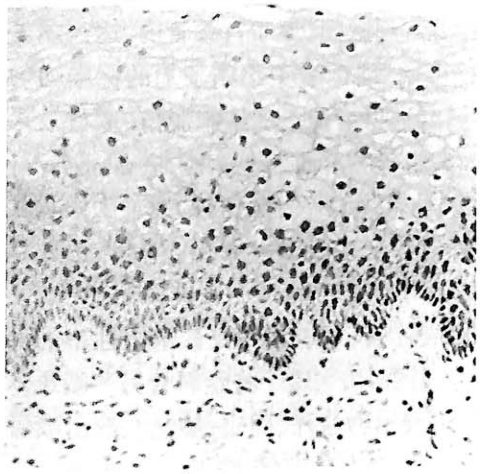


图38-1 鳞状上皮组织学



图38-2 正常生殖道脱落细胞

（二）柱状上皮细胞

又分为宫颈黏膜细胞及子宫内膜细胞。

1. 宫颈黏膜细胞 有黏液细胞和带纤毛细胞两种。在宫颈刮片及宫颈管吸取物涂片中均可找到。黏液细胞呈高柱状或立方状，核在底部，呈圆形或卵圆形，染色质分布均匀，细胞质内有空泡，易分解而留下裸核。带纤毛细胞呈立方形或矮柱状，带有纤毛，核为圆形或卵圆形，位于细胞底部。

2. 子宫内膜细胞 较宫颈黏膜细胞小，细胞为低柱状，为中性粒细胞的1～3倍。核呈圆形，核大小、形状一致，多成堆出现，细胞质少，呈淡灰色或淡红色，边界不清。

（三）非上皮成分

如吞噬细胞、白细胞、淋巴细胞、红细胞等。

三、生殖道脱落细胞在内分泌检查方面的应用

临床上常用4种指数代表体内雌激素水平，即成熟指数、致密核细胞指数、嗜伊红细胞指数和角化指数。

1. 成熟指数（maturation index，MI） 是阴道细胞学卵巢功能检查最常用的一种。计算阴道上皮3层细胞百分比。按底层/中层/表层顺序写出，如底层5、中层60、表层35，MI应写成5/60/35。通常在低倍显微镜下观察计算300个鳞状上皮细胞，求得各层细胞的百分率。若底层细胞百分率高称左移，提示不成熟细胞增多，即雌激素水平下降；若表层细胞百分率高称右移，表示雌激素水平升高。一般有雌激素影响的涂片基本上无底层细胞；轻度影响者表层细胞<20%；高度影响者表层细胞>60%。

2. 致密核细胞指数（karyopyknotic index，KI） 是计算鳞状上皮细胞中表层致密核细胞的百分率。即从视野中数100个表层细胞，如其中有40个致密核细胞，则KI为40%，指数越高，表示上皮越成熟。

3. 嗜伊红细胞指数（eosinophilic index，EI） 是计算鳞状上皮细胞中表层红染细胞的百分

率。通常在雌激素影响下出现红染表层细胞，用以表示雌激素水平。指数越高，提示上皮细胞越成熟。

4. 角化指数（cornification index，CI）　指鳞状上皮细胞中表层（最成熟细胞层）嗜伊红致密核细胞的百分率，用以表示雌激素的水平。

四、生殖道脱落细胞涂片用于妇科疾病诊断

生殖道脱落细胞涂片用于妇科内分泌疾病及流产诊断目前已逐渐减少，并被其他方法取代，但在诊断生殖道感染性疾病仍具重要意义，分别简述如下：

（一）闭经

阴道涂片检查见有正常周期性变化，提示闭经原因在子宫及其以下部位，如子宫内膜结核、宫颈宫腔粘连等。涂片见中层和底层细胞多，表层细胞极少或无，无周期性变化，提示病变在卵巢，如卵巢早衰。涂片表现不同程度雌激素低落，或持续雌激素轻度影响，提示垂体或下丘脑或其他全身性疾病引起的闭经。

（二）功能失调性子宫出血

1. 无排卵性功能失调性子宫出血　涂片显示中至高度雌激素影响，但也有较长期处于低至中度雌激素影响。雌激素水平高时 MI 右移显著，雌激素水平下降时出现阴道流血。

2. 排卵性月经失调　涂片显示有周期性变化，MI 明显右移，排卵期出现高度雌激素影响，EI 可达 90%。但排卵后细胞堆积和皱褶较差或持续时间短，EI 虽有下降但仍偏高。

（三）流产

1. 先兆流产　由于黄体功能不足引起的先兆流产表现为 EI 于早孕期增高，经治疗后 EI 稍下降提示好转。若再度 EI 增高，细胞开始分散，流产可能性大。若先兆流产而涂片正常，表明流产并非黄体功能不足引起，用孕激素治疗无效。

2. 稽留流产　EI 升高，出现圆形致密核细胞，细胞分散，舟形细胞少，较大的多边形细胞增多。

（四）生殖道感染性炎症

1. 细菌性阴道病　常见的有乳杆菌、球菌、加德纳菌和放线菌等。涂片中炎性阴道细胞表现为细胞核呈豆状核，核破碎和核溶解，上皮细胞核周有空晕，细胞质内有空泡。

2. 衣原体性子宫颈炎　在宫颈涂片上可见化生的细胞质内有球菌样物及嗜碱性包涵体，感染细胞肥大多核。

3. 病毒感染　常见的有人乳头瘤病毒（HPV）和单纯疱疹病毒（HSV）Ⅱ型。

（1）HPV 感染：鳞状上皮细胞被 HPV 感染后具有典型的细胞学改变。在涂片标本中见挖空细胞、不典型角化不全细胞及反应性外底层细胞即提示有 HPV 感染。典型的挖空细胞表现为上皮细胞内有 1～2 个增大的核，核周有透亮空晕环或致密的透亮区。

（2）HSV 感染：早期表现为感染细胞的核增大，染色质结构呈“水肿样”退变，染色质很细，散布在整个胞核中，呈淡的嗜碱性染色，均匀，犹如毛玻璃状，细胞多呈集结状，有许多胞核。晚期可见嗜伊红染色的核内包涵体，周围可见一清亮晕环。

五、生殖道脱落细胞用于妇科肿瘤诊断

（一）癌细胞特征

主要表现在细胞核、细胞及细胞间关系的改变（图 38-3、图 38-4）。

1. 细胞核改变　表现为核增大，核质比例失常；核大小不等，形态不规则；核深染且深浅不一；核膜明显增厚、不规则，染色质分布不均，颗粒变粗或凝聚成团；核分裂异常；核仁增大变多以及出现畸形裸核。

笔记

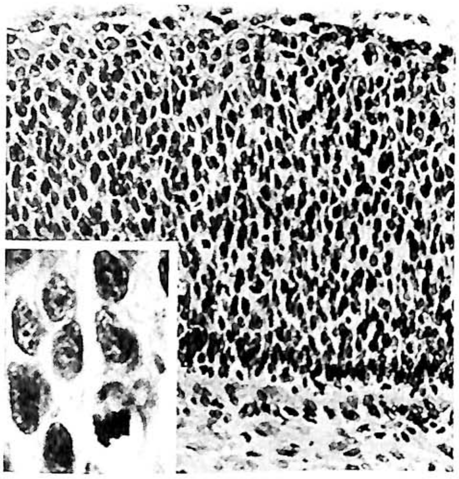


图 38-3 子宫颈鳞状上皮癌组织学

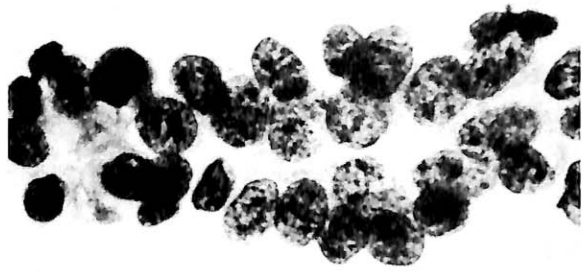


图 38-4 鳞状上皮细胞癌细胞学

2. 细胞形态改变 细胞大小不等，形态各异；细胞质减少，若变性其内出现空泡。

3. 细胞间关系改变 癌细胞可单独或成群出现，排列紊乱。早期癌涂片背景干净清晰，晚期癌涂片背景较脏，见成片坏死细胞、红细胞及白细胞等。

（二）阴道细胞学诊断的报告形式

报告形式主要有分级诊断及描述性诊断两种。目前我国仍有医院采用分级诊断（巴氏 5 级分类法）。近年来更推荐应用 TBS 分类法及其描述性诊断。

1. 阴道细胞学巴氏分类法 诊断标准如下：

巴氏Ⅰ级：正常。为正常阴道细胞涂片。

巴氏Ⅱ级：炎症。细胞核增大，核染色质较粗，但染色质分布尚均匀。一般属良性改变或炎症。临床分为ⅡA 及ⅡB。ⅡB 是指个别细胞核异质明显，但又不支持恶性；其余为ⅡA。

巴氏Ⅲ级：可疑癌。主要是核异质，表现为核大深染，核形不规则或双核。对不典型细胞，性质尚难肯定。

巴氏Ⅳ级：高度可疑癌。细胞有恶性特征，但在涂片中恶性细胞较少。

巴氏Ⅴ级：癌。具有典型的多量癌细胞。

巴氏分级法的缺点是：以级别来表示细胞学改变的程度易造成假象，似乎每个级别之间有严格的区别，使临床医师仅根据分类级别的特定范围处理患者，实际上Ⅰ、Ⅱ、Ⅲ、Ⅳ级之间的区别并无严格的客观标准，主观因素较多；对癌前病变也无明确规定，可疑癌是指可疑浸润癌还是 CIN 不明确；不典型细胞全部作为良性细胞学改变也欠妥；未能与组织病理学诊断名词相对应，也未包括非癌的诊断。巴氏分级法已逐步被 TBS 分类法所取代。

2. TBS 分类法及其描述性诊断内容 为使细胞学的诊断与组织病理学术语一致并与临床处理密切结合，1988 年美国制定了阴道细胞 TBS（the Bethesda system）命名系统。国际癌症协会于 1991 年对宫颈/阴道细胞学的诊断报告正式采用了 TBS 分类法，2001 年再次修订。TBS 分类法改良了以下三方面：将涂片制作质量作为细胞学检查结果报告的一部分；对病变的必要描述；给予细胞病理学诊断并提出治疗建议。TBS 描述性诊断报告主要包括以下内容：

（1）未见上皮内病变细胞和恶性细胞

1）病原体：①滴虫，呈梨形、卵圆形或圆形，直径 15～30μm，一般见不到鞭毛；②假丝酵母菌，多数由白色假丝酵母菌引起，其余是由其他真菌引起。涂片中可见假菌丝和孢子及上皮细胞被菌丝穿捆；③细菌：正常情况下乳酸杆菌是阴道的主要菌群，在细菌性阴道病，菌群发生转变，涂片中有明显的球杆菌。此外还可见放线菌，多见于使用宫内节育器的妇女；④单纯疱疹病毒：感染生殖道的主要是疱疹Ⅱ型病毒。被感染细胞核增大，可以是单核或镶嵌的多核，核膜增

厚，核呈"毛玻璃"样改变。核内可出现嗜酸性包涵体，包涵体周围常有空晕或透明带环绕；⑤衣原体：细胞学对衣原体诊断的敏感性和可重复性有争议，有更特异的检查方法如培养，酶联免疫和 PCR。

2）非瘤样发现：①反应性细胞改变：与炎症有关的反应性细胞改变（包括典型的修复）；与放疗有关的反应性细胞改变；与宫内节育器相关的反应性细胞改变。②子宫切除术后的腺细胞。③萎缩（有或无炎症）：常见于儿童、绝经期和产后。

3）其他：子宫内膜细胞出现在 40 岁以上妇女的涂片中，未见上皮细胞不正常。

（2）上皮细胞异常

1）鳞状上皮细胞异常：①不典型鳞状细胞（typical squamous cells，ASC）：包括无明确诊断意义的不典型鳞状细胞（atypical squamous cell of undetermined significance，ASCUS）和不能排除高级别鳞状上皮内病变不典型鳞状细胞（atypical squamous cells-cannot exclude HIS，ASC-H）；②低度鳞状上皮内病变（low-grade squamous intraepithelial lesions，LSILs）：与 CIN Ⅰ 术语符合；③高度鳞状上皮内病变（high-grade squamous intraepithelial lesions，HSILs）：包括 CIN Ⅱ、CIN Ⅲ 和原位癌；④鳞状细胞癌：若能明确组织类型，应按下述报告：角化型鳞癌，非角化型鳞癌，小细胞型鳞癌。

2）腺上皮细胞改变：①不典型腺上皮细胞（AGC）：包括宫颈管细胞 AGC 和子宫内膜细胞 AGC；②腺原位癌（AIS）；③腺癌：若可能，则判断来源：宫颈管、子宫内膜或子宫外。

3）其他恶性肿瘤：原发于宫颈和子宫体的不常见肿瘤及转移癌。

宫颈细胞学检查是 CIN 及早期子宫颈癌筛查的基本方法，也是诊断的必需步骤，相对于高危 HPV 检测，细胞学检查特异性高，但敏感性较低。建议应在性生活开始 3 年后，或 21 岁以后开始进行宫颈细胞学检查，并结合 HPV DNA 定期复查。

第四节　宫颈脱落细胞 HPV DNA 检测

流行病学和分子生物学资料表明，人乳头瘤病毒（human papilloma virus，HPV）感染能够引起子宫颈上皮内瘤变（CIN）及子宫颈癌的发生，并且不同 HPV 型别的致病能力也存在差异，高危型别 HPV 的持续感染是促使子宫颈癌发生的最主要因素。因此，HPV 感染的早期发现、准确分型和病毒定量对于子宫颈癌防治具有重要意义，将 HPV 感染检测作为子宫颈癌及其癌前病变的常规筛查手段已逐渐在临床推广。

（一）HPV 的生理特性

HPV 属于乳头多瘤空泡病毒科（papovaviridae）乳头瘤病毒属，是一种环状的双链 DNA 病毒，其核心是由约 7800～7900 个碱基对以共价键组成的含有遗传信息的闭合环状双链 DNA，外为 72 个壳粒包被，形成对称的 20 面体。病毒无外包膜，直径约 55nm，分子量约为 5.4kD。

HPV 有多种基因型，目前已有 120 余种基因型被确定，其中约 30 种涉及生殖道感染。不同类型的 HPV 感染可导致不同临床病变。根据生物学特征和致癌潜能，HPV 被分为高危型（high-risk）和低危型（low-risk）。高危型如 HPV16、18、31、33、35、39、45、51、52、56、58、59、66、68 等与癌及癌前病变相关，低危型如 HPV6、11、42、43、44 等主要与轻度鳞状上皮损伤和泌尿生殖系统疣、复发性呼吸道息肉相关。

HPV 具有高度的宿主特异性，适于在温暖、潮湿的环境生长，主要感染人体特异部位皮肤、黏膜的复层鳞状上皮。性接触为其主要的传染途径，病期在 3 个月左右者传染性最强。其他途径如接触传播或母婴直接传播传染不能排除。

HPV 感染率高低主要取决于人群的年龄和性行为习惯。性活跃妇女的 HPV 感染率最高，感染的高峰年龄在 18～28 岁。然而大部分妇女的 HPV 感染期比较短，在 2～3 年，一般在 8～10 个月便可自行消失，大约只有 10%～15% 的 35 岁以上的妇女呈持续感染状态。这种持续感染

笔记

HPV 的妇女,将有更高的患子宫颈癌的风险。在妇女的一生中,可反复感染 HPV,也可同时感染多种不同型别的 HPV。HPV 感染后通常没有明显的临床症状,因此很难估计影响 HPV 感染的危险因素,除性行为习惯外,其他可能危险因素包括口服避孕药、妊娠以及细胞介导的免疫功能损害等。

(二) HPV 感染与子宫颈癌及其癌前病变的关系

几乎所有流行病学资料结合实验室的数据都强有力地支持高危型 HPV 持续感染是子宫颈癌发生的必要条件:①99.7% 的子宫颈癌中都能发现高危型 HPV 感染,高度病变(HSIL)中约 97% 为阳性,低度病变(LSIL)中的阳性率亦达 61.4%。②实验动物和组织标本研究还表明 HPV DNA 检测的滴度与子宫颈癌病变程度成正相关。③HPV 感染与子宫颈癌的发生有时序关系,从感染开始至发展为子宫颈癌的时间间隔 10~15 年,符合生物学致病机制。

高危型 HPV E6、E7 基因编码的原癌蛋白是导致子宫颈上皮癌变的重要因子。E6 蛋白通过 E6-AP 能特异性结合 p53 蛋白形成复合物。促使 p53 蛋白快速降解,导致细胞周期失控,其效应等同于 p53 突变。E7 蛋白和 pRb 有高亲和性,使 E2F 和 pRb 复合物解离,G1 期进入 S 期所需基因如 c-myc、DNA 聚合酶 α 等得以转录,使细胞周期失控而发生永生化。

来自世界范围的子宫颈癌组织标本的研究发现:在检出的所有型别中,HPV16 占 50%,HPV18 占 14%,HPV45 占 8%,HPV31 占 5%,其他型别 HPV 占 23%。HPV16、18 型感染很普遍,没有明显的地区差异。但其他 HPV 型别的感染存在地区差异,如 HPV45 型多见于非洲西部,HPV39、59 型只在美洲中、南部出现,而 HPV52、58 在中国及东亚妇女中检出率较高。HPV 的型别还与子宫颈癌的病理类型相关:子宫颈鳞癌中 HPV16 感染率约为 56%,而子宫颈腺癌中 HPV18 感染率约为 56%。

(三) HPV 检测方法

大部分 HPV 感染无临床症状或为亚临床感染,不能作为一个普通的临床疾病或通过常规筛查计划或性传播疾病调查得以发现,只能通过 HPV 检测得知。由于 HPV 不能在体外细胞培养,故不能用简便的血清学检测进行 HPV 诊断和分型。临床上用于检测 HPV 的方法包括细胞学方法、免疫组化、原位杂交、斑点杂交、核酸印迹和 PCR 等。

1. 传统检测方法 主要通过形态学和免疫学方法对 HPV 进行检测。前者包括巴氏涂片细胞病理学检测、电镜技术(直接观察病毒颗粒)、宫颈荧光检查等;后者包括免疫组化法通过抗 HPV L1 蛋白抗体与外壳蛋白反应检测 HPV、采用放射免疫沉淀法测定 CIN 组织和血清中的 HPV16 抗体水平、用血清免疫吸附试验(ELISA)检测血清中的 HPV E6、E7 特异性抗体蛋白等。

传统方法的特异度和灵敏度均不够理想,存在较高的假阳性率和假阴性率,且不便于对 HPV 进行分型,目前应用较少。

2. PCR 检测 HPV DNA 此类方法可检测核酸杂交阳性标本中的 HPV DNA 片段,灵敏度高。包括常规 PCR、实时荧光定量 PCR(FQ-PCR)、PCR-ELISA 检测及 PCR 结合反向点杂交技术检测等。不仅可以对 HPV 阳性感染进行确诊,还可以进行 HPV 的分型。操作简单,标本来源不受限制。其缺陷在于它的高灵敏性,易因样品的交叉污染而导致假阳性结果。

新型集成技术应用 PCR 的高灵敏性、导流杂交技术的高特异的特性,并通过多重定性的检测提高了准确性。该方法提供 HPV16 型、18 型和其他 12 型共 14 种高危 HPV 型别(HPV31、33、35、39、45、51、52、56、58、59、66 和 68)汇总的结果,该方法将 HPV16 型、18 型这两种最高危型别单列,将有助于初筛过程中分层分析和进一步筛查及处理。

3. 杂交捕获 HPV DNA 分析 此类方法有较好的特异度和敏感度,可以进行 HPV DNA 分型,各种核酸杂交检测方法有一定的优缺点。

(1) 核酸印迹原位杂交:适用于 HPV 分型和 HPV DNA 分子量鉴定,虽然灵敏度高,但因操

作复杂，需要新鲜组织标本，不便在临床大规模使用。

（2）斑点印迹：其敏感度和特异度均低于核酸印迹原位杂交法，虽然经济实用，但实验过程存在有放射性污染，为环保所不能轻视的问题。

（3）原位杂交：通过非放射性探针对石蜡组织进行检测，能作定位检测，假阳性率低，但灵敏度不高，大大降低了临床使用价值。

（4）杂交捕获法（Hybrid Capture）：是目前临床使用的一种检测 HPV DNA 的非放射性技术。基本原理是应用高效的液相 RNA-DNA 杂交方法捕获样品中的 HPV DNA。采用碱性磷酸酶标记抗 RNA：DNA 抗体-化学发光信号显示系统。第二代杂交捕获法（HC-2）可同时检测 13 种高危型 HPV（16，18，31，33，35，39，45，51，52，56，58，59 和 68），研究显示 HPV DNA 捕获法检测的灵敏度和特异度分别为 95% 和 85%，目前广泛地应用于子宫颈癌的筛查和复查。

4. 病理组织学检查　结合原位杂交技术应用组织或细胞在病理切片上和分子探针进行 HPV DNA 杂交，既可观察组织学形态变化，也可对 HPV 进行分型检测，是较理想的病理学检测及研究方法。目前国内尚缺乏稳定的探针，且操作较复杂，不适于大规模筛查。

目前美国 FDA 已批准三种 HPV DNA 检测方法：①Hybrid Capture 2（HC-2）（USA，2003）；②Cervista HPV HR（USA，2009）；③Cobas HPV（USA，2011）。

（四）HPV 检测的临床价值

高危型 HPV 感染的检测对于预防和早期发现子宫颈癌及其癌前病变有非常重要的意义。HPV 检测在子宫颈癌筛查中的临床价值主要有以下几方面：

1. 与细胞学检查联合或单独使用进行子宫颈癌的初筛，有效减少细胞学检查的假阴性结果。适用于大面积普查，初筛并聚焦高风险人群。2012 年 3 月 NCCN 公布了新版的《子宫颈癌筛查临床实践指南》，指南中指出高危型 HPV 检测已经作为子宫颈癌的初筛（如与细胞学检查联合成联合筛查）及异常细胞学结果处理的组成部分。

宫颈细胞学筛查，尤其是传统的宫颈巴氏涂片检查，存在相当比例的假阴性结果。高危型 HPV 检测对宫颈上皮病变的阴性预测值达 99.7%，可减低或消除由于细胞学筛查假阴性所造成的漏诊。研究显示将细胞学和 HPV 检测联合使用可达到极高的灵敏度和几乎 100% 的阴性预测值，细胞学和 HPV DNA 均阴性者，发病风险较低，可适当延长其筛查间隔时间，降低检测费用。2003 年卫生部疾病控制司委托中国癌症研究基金会组织专家制定的《子宫颈癌筛查及早诊治指南》建议，有 3 年以上性行为或 21 岁以上有性行为的妇女应每年 1 次细胞学检查，连续两次细胞学正常可改至 3 年后复查；连续 2 次 HPV 检测和细胞学正常可延至 5～8 年后复查。

2. 可根据 HPV 感染基因型预测受检者患子宫颈癌的风险。HPV 感染型别与宫颈病变的级别存在一定关系，各型别对宫颈上皮的致病力亦不相同。如 HPV16 或 HPV18 阳性患者其 ASCUS 或 LSIL 转变为 CINⅢ的概率远高于其他 HPV 型别阳性或未检测出 HPV 者；而细胞学阴性而高危型 HPV 阳性者，一般不作处理，但发病风险较高，对这类人群要坚持定期随访。

3. 对未明确诊断意义的不典型鳞状上皮细胞或腺上皮细胞（atypical cells of undetermined significance，ASCUS），应用 HPV 检测可进行有效的分流。HPV DNA 检测可应用于检测临床上可疑涂片，将 CIN 从细胞学结果为未明确诊断意义的非典型鳞状细胞/腺细胞中有效检出。在这些患者当中，仅高危型 HPV 检测阳性者需要进一步进行阴道镜及活检，对 HPV DNA 检测为阴性患者进行严密随诊，从而减少阴道镜的使用频率，避免因过度诊断和治疗给患者及医生造成负担。

4. 对宫颈高度病变手术治疗后的患者，HPV 检测可作为其疗效判断和随访监测的手段，预测其病变恶化或术后复发的风险。各级 CIN 保守治疗方法的总有效率为 90%～95%，治疗失败包括残存病灶、复发甚至进展至癌，切缘情况并不能成为治疗失败的可靠预测指标。研究表明宫颈锥切术后应用 HPV DNA 检测可预测残余 CIN，并有很高的灵敏度和阴性预测值。手术后

笔记

6～12 个月检测 HPV 阴性，提示病灶切除干净，可最大限度减轻病人的焦虑情绪。若术后 HPV 检测阳性，提示有残余病灶及有复发可能，需严密随访。

（五）HPV 检测的推荐筛查策略

由于 HPV 感染在年轻妇女非常普遍，但大多数为一过性感染，所以对年轻妇女特别是青春期女孩不推荐 HPV 检测作为初筛。根据 WHO 的推荐，30～65 岁之间的妇女均应进行高危型 HPV 筛查，高危人群起始年龄应相应提前。高危妇女人群定义为 HIV 感染、器官移植、长期应用皮质激素的妇女。虽然 30 岁以下妇女患子宫颈癌的危险性较低，但考虑到高危人群起始年龄应相应提前，因此，具有高危因素和己烯雌酚暴露史或细胞学结果≥ASCUS 的年轻妇女应进行 HPV DNA 检测，同时建议 HPV DNA 初筛检测应从 25～30 岁开始。细胞学和高危型 HPV DNA 检测均为阴性者，表明其发病风险很低，可将筛查间隔延长到 3～5 年。细胞学阴性而高危型 HPV 阳性者发病风险增高，可 1 年后复查细胞学和高危型 HPV DNA 检测，若 HPV16/HPV18 DNA 检测阳性，即使细胞学阴性也应该进一步行阴道镜检查，若为阴性，则 1 年后复查。近年来国内外学者发现检测宫颈脱落细胞中人端粒酶 RNA 基因、$P16^{ink4\alpha}$ 等标志物有助于细胞学阴性而高危型 HPV 阳性者的分流。

在医疗不发达地区，妇女至少应在性活跃及生育年龄期进行 1 或 2 次 HPV 检测，且检测结果阳性的妇女进一步行细胞学检查。而在医疗发达地区，HPV 检测联合细胞学检查的筛查策略则更为推荐。

美国肿瘤学会/阴道镜和子宫颈病理学会/临床病理学学会（American Cancer Society/American Society for Colposcopy and Cervical Pathology/American Society for Clinical Pathology，ACS/ASCCP/ASCP）和欧洲生殖器感染和肿瘤研究组织（European Research Organization on Genital Infection and Neoplasia，EUROGIN）分别提出的子宫颈癌及癌前病变筛查指南可供参考（图 38-5，图 38-6）。

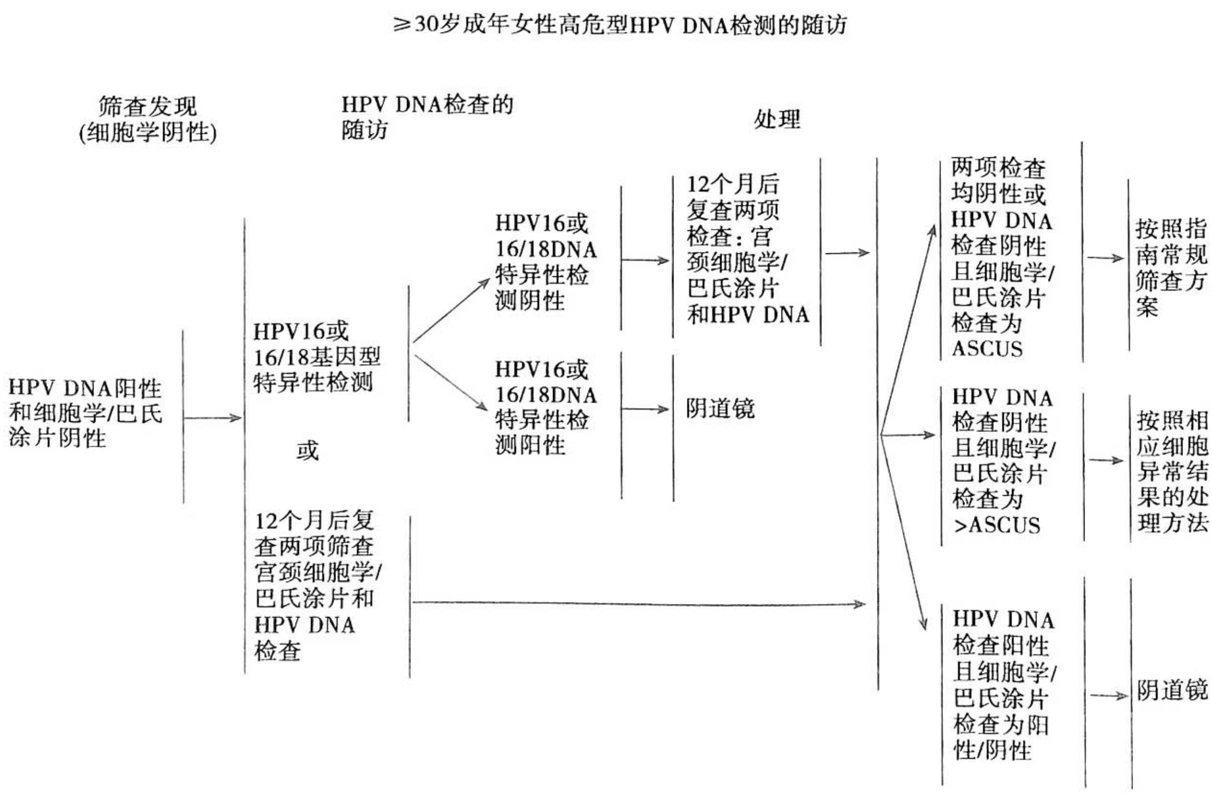


图 38-5 ≥30 岁女性高危型 HPV DNA 检测的随访筛查指南（ACS/ASCCP/ASCP，2012）

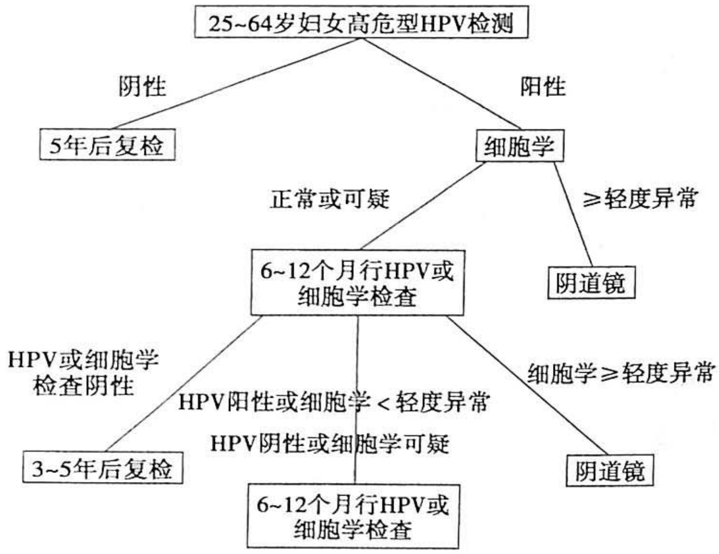


图 38-6　25～64 岁女性高危型 HPV DNA 检测的随访筛查指南（EUROGIN,2010）

第五节　妇科肿瘤标志物检查

肿瘤标志物（tumor marker）是肿瘤细胞异常表达所产生的蛋白抗原或生物活性物质，可在肿瘤患者的组织、血液或体液及排泄物中检测出，有助于肿瘤诊断、鉴别诊断及监测。

一、肿瘤相关抗原及胚胎抗原

（一）癌抗原 125

【检测方法及正常值】

癌抗原 125（cancer antigen 125，CA125）检测方法多选用放射免疫测定方法（RIA）和酶联免疫法（ELISA），可使用标准试剂盒。常用血清检测阈值为 35U/ml。

【临床意义】

CA125 在胚胎时期的体腔上皮及羊膜有阳性表达，一般表达水平低并且有一定的时限。在多数卵巢浆液性腺癌表达阳性，一般阳性准确率可达 80% 以上。CA125 是目前世界上应用最广泛的卵巢上皮性肿瘤标志物，在临床上广泛应用于鉴别诊断盆腔肿块，检测治疗后病情进展以及判断预后等。特别在监测疗效相当敏感。有效的手术切除及成功的化疗后，血浆 CA125 水平明显下降，持续的血浆 CA125 高水平预示术后肿瘤残留、肿瘤复发或恶化。CA125 水平高低可反映肿瘤大小，但血浆 CA125 降至正常水平却不能排除直径小于 1cm 的肿瘤存在。血浆 CA125 的水平在治疗后明显下降者，如在治疗开始后 CA125 下降 30%，或在 3 个月内 CA125 下降至正常值，则可视为有效。若经治疗后 CA125 水平持续升高或一度降至正常水平随后再次升高，复发转移几率明显上升。一般认为，持续 CA125>35U/ml，在 2～4 个月内肿瘤复发危险性最大，复发率可达 92.3%，即使在二次探查时未能发现肿瘤，很可能在腹膜后淋巴结群和腹股沟淋巴结已有转移。

CA125 对子宫颈腺癌及子宫内膜癌的诊断也有一定敏感性，对原发性腺癌，其敏感度为 40%～60%，而对腺癌的复发诊断敏感性达 60%～80%。CA125 的测定值还与子宫内膜癌的分期有关，当 CA125>40U/ml 时，有 90% 可能肿瘤已侵及子宫浆肌层。

子宫内膜异位症患者血 CA125 水平增高，但很少超过 200U/ml。

笔记

（二）NB/70K

【检测方法及正常值】

NB/70K 测定多选用单克隆抗体 RIA 法，正常血清检测阈值为 50AU/ml。

【临床意义】

NB/70K 是用人卵巢癌相关抗原制备出的单克隆抗体，对卵巢上皮性肿瘤敏感性达 70%。早期卵巢癌患者 50% 血中可检出阳性。实验证明，NB/70K 与 CA125 的抗原决定簇不同，NB/70K对黏液性腺瘤也可表达阳性，因此在临床应用中可互补检测，提高肿瘤检出率，特别对卵巢癌患者早期诊断有益。

（三）糖链抗原 19-9

【检测方法及正常值】

糖链抗原 19-9（carbohydrate antigen 19-9，CA19-9）测定方法有单抗或双抗 RIA 法，血清正常值为 37U/ml。

【临床意义】

CA19-9 是由直肠癌细胞系相关抗原制备的单克隆抗体，除对消化道肿瘤如胰腺癌、结直肠癌、胃癌及肝癌有标记作用外，对卵巢上皮性肿瘤也有约 50% 的阳性表达，卵巢黏液性腺癌阳性表达率可达 76%，而浆液性肿瘤则为 27%。子宫内膜癌及子宫颈管腺癌也可阳性。

（四）甲胎蛋白

【检测方法及正常值】

甲胎蛋白（alpha-fetoprotein，AFP）是由胚胎肝细胞及卵黄囊产生的一种糖蛋白，通常应用 RIA 或 ELISA 检测，血清正常值为<20μg/L。

【临床意义】

AFP 是属于胚胎期的蛋白产物，但在出生后部分器官恶性病变时可以恢复合成 AFP 的能力，如肝癌细胞和卵巢的生殖细胞肿瘤都可有分泌 AFP 的能力。在卵巢生殖细胞肿瘤中，相当的一部分类型肿瘤 AFP 水平明显升高。例如卵黄囊瘤（内胚窦瘤）是原始生殖细胞向卵黄囊分化形成的一种肿瘤，其血浆 AFP 水平常>1000μg/L，卵巢胚胎性癌和未成熟畸胎瘤血浆 AFP 水平也可升高，部分也可>1000μg/L。上述肿瘤患者经手术及化疗后，血浆 AFP 可转阴或消失，若 AFP 持续一年保持阴性，患者在长期临床观察中多无复发；若 AFP 升高，即使临床上无症状，也可能有隐性复发或转移，应严密随访，及时治疗。因此，AFP 对卵巢恶性生殖细胞肿瘤尤其是内胚窦瘤的诊断及监视有较高价值。

（五）癌胚抗原

【检测方法及正常值】

癌胚抗原（carcinoembryonic antigen，CEA）检测方法多采用 RIA 和 ELISA。血浆正常阈值因测定方法不同而有出入，一般不超过 2.5μg/L。在测定时应设定正常曲线，一般认为，当 CEA>5μg/L 可视为异常。

【临床意义】

CEA 属于一种肿瘤胚胎抗原，属糖蛋白，胎儿胃肠道及胰腺、肝脏有合成 CEA 的能力，出生后血浆中含量甚微。多种妇科恶性肿瘤如子宫颈癌、子宫内膜癌、卵巢上皮性癌、阴道癌及外阴癌等均可表达阳性，因此 CEA 对肿瘤类别无特异性标记功能。在妇科恶性肿瘤中，卵巢黏液性腺癌 CEA 阳性率最高，其次为 Brenner 瘤，子宫内膜样癌及透明细胞癌也有相当 CEA 表达水平；浆液性肿瘤阳性率相对较低。肿瘤的恶性程度不同，其 CEA 阳性率也不同。实验室检测结果，卵巢黏液性良性肿瘤 CEA 阳性率为 15%，交界性肿瘤为 80%，而恶性肿瘤可为 100%。50% 的卵巢癌患者血浆 CEA 水平持续升高，尤其黏液性低分化癌最为明显。血浆水平持续升高的患者常发展为复发性卵巢肿瘤，且生存时间短。借助 CEA 测定手段，动态监测跟踪各种妇科肿瘤的

笔记

病情变化和观察治疗效果有较高临床价值。

（六）鳞状细胞癌抗原

【检测方法和正常值】

鳞状细胞癌抗原(squamous cell carcinoma antigen，SCCA)通用的测定方法为 RIA 和 ELISA，也可采用化学发光方法，其敏感度明显提高。血浆 SCCA 正常阈值为 1.5μg/L。

【临床意义】

SCCA 是从子宫颈鳞状上皮细胞癌分离制备得到的一种肿瘤糖蛋白相关抗原，其分子量为 48 000。SCCA 对绝大多数鳞状上皮细胞癌均有较高特异性。70% 以上的子宫颈鳞癌患者血浆 SCCA 升高，而子宫颈腺癌仅有 15% 左右升高，对外阴及阴道鳞状上皮细胞癌敏感性为 40% ～50%。SCCA 的血浆水平与子宫颈鳞癌患者的病情进展及临床分期有关，若肿瘤明显侵及淋巴结，SCCA 明显升高。当患者接受彻底治疗痊愈后，SCCA 水平持续下降。SCCA 还可作为子宫颈癌患者疗效评定的指标之一，当化疗后 SCCA 持续上升，提示对此化疗方案不敏感，应更换化疗方案或改用其他治疗方法。SCCA 对复发癌的预示敏感性可达 65% ～85%，而且在影像学方法确定前 3 个月，SCCA 水平就开始持续升高。因此，SCCA 对肿瘤患者有判断预后、监测病情发展的作用。

（七）人睾丸分泌蛋白 4

【检测方法和正常值】

人睾丸分泌蛋白 4(human epididymis protein 4，HE4)可使用标准试剂盒。常用血清检测阈值为 150pmol/L。

【临床意义】

HE4 是继 CA125 之后被高度认可的又一上皮性卵巢癌肿瘤标志物。HE4 在正常卵巢表面上皮中是不表达的，而在浆液性卵巢癌和子宫内膜样卵巢癌中明显高表达。研究表明，93% 的浆液性卵巢癌和 100% 的子宫内膜样卵巢癌组织中均有 HE4 的表达。因此，HE4 联合 CA125 在上皮性卵巢癌的早期诊断、病情监测和术后复发监测中及与良性肿瘤的鉴别诊断中显示出优越的临床价值。

HE4 对子宫内膜癌的诊断也有一定的敏感性。HE4 的测定值还与子宫内膜癌的分期、分化程度等密切相关。

二、雌激素受体与孕激素受体

【检测方法及正常值】

雌激素受体(estrogen receptor，ER)与孕激素受体(progesterone receptor，PR)多采用单克隆抗体组织化学染色定性测定，若从细胞或组织匀浆进行测定，则定量参考阈值 ER 为 20pmol/ml，PR 为 50pmol/ml。

【临床意义】

ER 和 PR 存在于激素的靶细胞表面，能与相应激素发生特异性结合，进而产生特异性生理或病理效应。激素与受体的结合有专一性强、亲和力高和结合容量低等特点。ER 和 PR 主要分布于子宫、子宫颈、阴道及乳腺等靶器官。实验研究表明，ER、PR 在大量激素的作用下可影响妇科肿瘤的发生和发展。一般认为，雌激素有刺激 ER、PR 合成的作用，而孕激素则有抑制 ER 合成，并间接抑制 PR 合成的作用。多数作者报道，ER 阳性率在卵巢恶性肿瘤中明显高于正常卵巢组织及良性肿瘤，而 PR 则相反，说明卵巢癌的发生与雌激素的过度刺激有关，导致其相应的 ER 过度表达。不同分化的恶性肿瘤其 ER、PR 的阳性率也不同。卵巢恶性肿瘤随着分化程度的降低，PR 阳性率也随之降低；同样，子宫内膜癌和子宫颈癌 ER、PR 阳性率在高分化肿瘤中阳性率明显较高。此外有证据表明，受体阳性患者生存时间明显较受体阴性者长。ER 受体在子

笔记

宫内膜癌的研究较多。有资料表明约48%子宫内膜癌患者组织标本中可同时检出ER和PR，31%患者ER和PR均为阴性，7%只检出ER，14%只检出PR。这些差异提示ER和PR在不同患者中的表达有很大变化，这种变化对子宫内膜癌的发展及转归有较大影响，特别是对指导应用激素治疗具有确定价值。

三、妇科肿瘤相关的癌基因和肿瘤抑制基因

1. Myc基因 Myc基因属于原癌基因，其核苷酸编码含有DNA结合蛋白的基因组分，参与细胞增殖、分化及凋亡的调控，特别在细胞周期G_0期过渡到G_1期的调控过程，所以认为Myc基因是细胞周期的正性调节基因。Myc基因的改变往往是扩增或重排所致。在卵巢恶性肿瘤、子宫颈癌和子宫内膜癌等妇科恶性肿瘤可发现有Myc基因的异常表达。Myc基因的过度表达在卵巢肿瘤患者中约占20%，多发生在浆液性肿瘤。而30%的子宫颈癌有Myc基因过度表达。表达量可高于正常2～40倍。Myc基因的异常扩增意味着患者预后极差。

2. ras基因 作为原癌基因类的ras基因家族（N-ras、K-ras和H-ras）对某些动物和人类恶性肿瘤的发生、发展起重要作用。在子宫颈癌患者中均可发现有3种ras基因的异常突变；子宫内膜癌仅发现K-ras基因突变；而部分卵巢癌患者可有K-ras和N-ras的突变，但至今未发现与H-ras基因突变有关联。有研究表明约20%～35.5%卵巢恶性肿瘤有K-ras基因的突变，其中多见于浆液性肿瘤，K-ras的过度表达往往提示病情已进入晚期或有淋巴结转移。因此认为K-ras可以作为判断卵巢恶性肿瘤患者预后的指标之一。子宫颈癌ras基因异常发生率为40%～100%不等，在ras基因异常的子宫颈癌患者中，70%患者同时伴有Myc基因的扩增或过度表达。提示这两种基因共同影响子宫颈癌的预后。

3. C-erb B2基因 C-erb B2基因也称neu或HER2基因，其核苷酸编码含有185kD膜转运糖蛋白。卵巢癌和子宫内膜癌的发生也与C-erb B2密切相关。据报道，约20%～30%的卵巢肿瘤患者有C-erb B2基因的异常表达，并预示预后不佳；10%～20%子宫内膜癌患者过度表达C-erb B2。一些初步研究表明，C-erb B2的过度表达与不良预后相关。通过组织化学方法可较容易地检测到细胞及其间质中C-erb B2阳性蛋白抗原。

4. P53基因 P53是研究最为广泛的人类肿瘤抑制基因。P53基因全长20Kb，位于17号染色体短臂。P53蛋白与DNA多聚酶结合，可使复制起始复合物失活，此外，P53蛋白含有一段转录活性氨基酸残基，可将肿瘤的抑制效应通过激活其他抑制基因得以表现。P53基因的异常包括点突变、等位片段丢失、重排及缺乏等方式。这些变化使其丧失与DNA多聚酶结合的能力，当DNA受损后，由于P53缺陷，使细胞不能从过度复制状态解脱出来，更不能得以修复改变，进而导致恶性肿瘤细胞过度增殖。50%卵巢恶性肿瘤有P53基因的缺陷，在各期卵巢恶性肿瘤中均发现有P53异常突变，这种突变在晚期患者中远远高于早期患者，提示预后不良。已知P53与细胞DNA损伤修复及导向凋亡有关。当HPVs基因产物E6与P53蛋白结合后能使后者迅速失活，这在病毒类癌基因表达的子宫颈癌尤为明显。在子宫内膜癌患者中，20%样本有P53的过度表达。P53突变导致该基因的过度表达，这种异常过度表达往往与子宫内膜癌临床分期、组织分级、肌层侵蚀度密切相关。

5. 其他肿瘤抑制基因 另一种肿瘤抑制基因nm23主要针对肿瘤转移，也称肿瘤转移抑制基因，其基因产物为核苷酸二磷酸激酶（NDPK）。NDPK通过信号转导，影响微管的组合和去组合，并且通过影响G蛋白的信号传递，最终控制细胞增殖和蛋白结合GDP的磷酸化过程。nm23的表达水平与卵巢恶性肿瘤的转移侵蚀性密切相关，为负相关关系。C-erb B2基因过度表达可使nm23基因失活，nm23表达受抑制的结果则伴随卵巢癌淋巴结转移和远处转移。

笔记

第六节　女性生殖器官活组织检查

生殖器官活组织检查指生殖器官病变处或可疑部位取小部分组织作病理学检查，简称活检。绝大多数的活检可以作为诊断的最可靠依据。常用的取材方法有局部活组织检查、诊断性宫颈锥形切除、诊断性刮宫、组织穿刺检查。

一、活组织检查

（一）外阴活组织检查

【适应证】

1. 确定外阴色素减退疾病的类型及排除恶变者。

2. 外阴部赘生物或久治不愈的溃疡需明确诊断及排除恶变者。

3. 外阴特异性感染，如结核、尖锐湿疣、阿米巴等。

【禁忌证】

1. 外阴急性化脓性感染。

2. 月经期。

3. 疑恶性黑色素瘤。

【方法】

患者取膀胱截石位，常规外阴消毒，铺盖无菌孔巾，取材部位以0.5%利多卡因做局部浸润麻醉。小赘生物可自蒂部剪下或用活检钳钳取，局部压迫止血，病灶面积大者行部分切除。标本置10%甲醛溶液中固定后送病检。

（二）阴道活组织检查

【适应证】

阴道赘生物、阴道溃疡灶。

【禁忌证】

急性外阴炎、阴道炎、子宫颈炎、盆腔炎。

【方法】

患者取膀胱截石位，阴道窥器暴露活检部位并消毒。活检钳咬取可疑部位组织，对表面有坏死的肿物，要取至深层新鲜组织。无菌纱布压迫止血，必要时阴道内放置无菌带尾纱布或棉球压迫止血，嘱其24小时后自行取出。活检组织常规送病理检查。

（三）宫颈活组织检查

【适应证】

1. 宫颈脱落细胞学涂片检查巴氏Ⅲ级或Ⅲ级以上；宫颈脱落细胞学涂片检查巴氏Ⅱ级经抗感染治疗后仍为Ⅱ级；TBS分类鳞状上皮细胞异常LSIL及以上者。

2. 阴道镜检查时反复可疑阳性或阳性者。

3. 疑有子宫颈癌或慢性特异性炎症，需进一步明确诊断者。

【方法】

1. 患者取膀胱截石位，阴道窥器暴露宫颈，用干棉球揩净宫颈黏液及分泌物，局部消毒。

2. 用活检钳在宫颈外口鳞-柱状交接处或特殊病变处取材。可疑子宫颈癌者选3点、6点、9点、12点4处取材。临床已明确为子宫颈癌，只为明确病理类型或浸润程度时可做单点取材。为提高取材准确性，可在阴道镜检查指引下行定位活检，或在宫颈阴道部涂以碘溶液，选择不着色区取材。

笔记

3. 宫颈局部填带尾纱布或棉球压迫止血，嘱患者24小时后自行取出。

【注意事项】

1. 患有阴道炎症（阴道毛滴虫及真菌感染等）应治愈后再取活检。

2. 妊娠期原则上不做活检，以避免流产、早产，但临床高度怀疑子宫颈恶性病变者仍应检查。月经前期不宜做活检，以免与活检处出血相混淆，且月经来潮时创口不易愈合，有增加内膜在切口种植的机会。

（四）子宫内膜活组织检查

可以间接反映卵巢功能，直接反映子宫内膜病变；判断子宫发育程度及有无宫颈管及宫腔粘连，故为妇科临床常用的辅助诊断方法。

【适应证】

1. 确定月经失调类型。

2. 检查不孕症病因。

3. 异常阴道流血或绝经后阴道流血，需排除子宫内膜器质性病变者。

【禁忌证】

1. 急性、亚急性生殖道炎症。

2. 可疑妊娠。

3. 急性严重全身性疾病。

4. 体温>37.5℃者。

【采取时间及部位】

1. 了解卵巢功能通常可在月经期前1～2日取，一般多在月经来潮6小时内取，自宫腔前、后壁各取一条内膜；闭经如能排除妊娠则随时可取。

2. 功能失调性子宫出血者，如疑为子宫内膜增生症，应于月经前1～2日或月经来潮6小时内取材；疑为子宫内膜不规则脱落时，则应于月经第5～7日取材。

3. 原发性不孕者，应在月经来潮前1～2日取材。如为分泌相内膜，提示有排卵；内膜仍呈增生期改变则提示无排卵。

4. 疑有子宫内膜结核，应于经前1周或月经来潮6小时内诊刮。诊刮前3日及术后4日每日肌内注射链霉素0.75g及异烟肼0.3g口服，以防诊刮引起结核病灶扩散。

5. 疑有子宫内膜癌者随时可取。

【方法】

1. 排尿后，受检者取膀胱截石位，查明子宫大小及位置。

2. 常规消毒外阴，铺孔巾。阴道窥器暴露宫颈，碘酒、酒精消毒宫颈及宫颈外口。

3. 以宫颈钳夹持宫颈前唇或后唇，用探针测量宫颈管及宫腔深度。

4. 使用专用活检钳，以取到适量子宫内膜组织为标准。若无专用活检钳可用小刮匙代替，将刮匙送达宫底部，自上而下沿宫壁刮取（避免来回刮），夹出组织，置于无菌纱布上，再取另一条。术毕，取下宫颈钳，收集全部组织固定于10%甲醛溶液中送检。检查申请单要注明末次月经时间。

二、诊断性宫颈锥切术

【适应证】

1. 宫颈刮片细胞学检查多次找到恶性细胞，而宫颈多处活检及分段诊刮病理检查均未发现癌灶者。

2. 宫颈活检为CINⅢ需要确诊，或可疑为早期浸润癌，为明确病变累及程度及决定手术范围者。

笔记

【禁忌证】

1. 阴道、宫颈、子宫及盆腔有急性或亚急性炎症。

2. 有血液病等出血倾向。

【方法】

1. 受检者在蛛网膜下腔或硬膜外阻滞麻醉下取膀胱截石位，外阴、阴道消毒，铺无菌巾。

2. 导尿后，用阴道窥器暴露宫颈并消毒阴道、宫颈及宫颈外口。

3. 以宫颈钳钳夹宫颈前唇向外牵引，扩张宫颈管并做宫颈管搔刮术。宫颈涂碘液在病灶外或碘不着色区外 0.5cm 处，以尖刀在宫颈表面做环形切口，深约 0.2cm，包括宫颈上皮及少许皮下组织。按 30°～50°向内作宫颈锥形切除。根据不同的手术指征，可深入宫颈管 1～2.5cm，呈锥形切除。也可采用环行电切除术（LEEP）行锥形切除。

4. 于切除标本的 12 点处做一标志，以 10% 甲醛溶液固定，送病理检查。

5. 创面止血用无菌纱布压迫多可奏效。若有动脉出血，可用肠线缝扎止血，也可加用止血粉、明胶海绵、凝血酶等止血。

6. 将要行子宫切除者，子宫切除手术最好在锥切术后 48 小时内进行，可行宫颈前后唇相对缝合封闭创面止血。若不能在短期内行子宫切除或无需做进一步手术者，则应行宫颈成形缝合术或荷包缝合术，术毕探查宫颈管。

【注意事项】

用于诊断者，不宜用电刀、激光刀，以免破坏边缘组织而影响诊断。用于治疗者，应在月经干净后 3～7 日内施行。术后用抗生素预防感染。术后 6 周探查宫颈管有无狭窄。2 个月内禁性生活及盆浴。

三、诊断性刮宫

诊断性刮宫简称诊刮，是诊断宫腔疾病最常采用的方法。其目的是刮取子宫内膜和内膜病灶行活组织检查，作出病理学诊断。怀疑同时有宫颈管病变时，需对宫颈管及宫腔分别进行诊断性刮宫，简称分段诊刮。

（一）一般诊断性刮宫

【适应证】

1. 子宫异常出血或阴道排液需证实或排除子宫内膜癌、子宫颈管癌，或其他病变如流产、子宫内膜炎等。

2. 无排卵性功能失调性子宫出血或怀疑子宫性闭经，在月经周期后半期确切了解子宫内膜改变和子宫内膜结核。

3. 不孕症行诊断性刮宫有助于了解有无排卵，并能发现子宫内膜病变。

4. 宫腔内有组织残留或功能失调性子宫出血长期多量出血时，彻底刮宫有助于诊断，并有迅即止血效果。

【禁忌证】

滴虫、假丝酵母菌感染或细菌感染所致急性阴道炎、急性子宫颈炎，急性或亚急性盆腔炎性疾病。

【方法】

与子宫内膜活组织检查基本相同，一般不需麻醉。对宫颈内口较紧者，酌情给予镇痛剂、局麻或静脉麻醉。

（二）分段诊断性刮宫

为区分子宫内膜癌及子宫颈管癌，应做分段诊刮。先不探查宫腔深度，以免将宫颈管组织带入宫腔混淆诊断。用小刮匙自宫颈内口至外口顺序刮宫颈管一周，将所刮取组织置纱布上，

笔记

然后刮匙进入宫腔刮取子宫内膜。刮出宫颈管黏膜及宫腔内膜组织分别装瓶、固定，送病理检查。若刮出物肉眼观察高度怀疑为癌组织时，不应继续刮宫，以防出血及癌扩散。若肉眼观察未见明显癌组织时，应全面刮宫，以防漏诊。

【适应证】

分段诊刮多在出血时进行，适用于绝经后子宫出血或老年患者疑有子宫内膜癌，或需要了解宫颈管是否被累及时。

（三）诊刮时注意事项

1. 不孕症或功能失调性子宫出血患者应选在月经前或月经来潮6小时内刮宫，以判断有无排卵或黄体功能不良。

2. 出血、子宫穿孔、感染是刮宫的主要并发症。有些疾病可能导致刮宫时大出血。应术前输液、配血并做好开腹准备。哺乳期、绝经后及子宫患有恶性肿瘤者均应查清子宫位置并仔细操作，以防子宫穿孔。长期有阴道流血者宫腔内常有感染，刮宫能促使感染扩散，术前术后应给予抗生素。术中严格无菌操作。刮宫患者术后2周内禁性生活及盆浴，以防感染。

3. 疑子宫内膜结核者，刮宫时要特别注意刮子宫两角部，因该部位阳性率较高。

4. 术者在操作时唯恐不彻底，反复刮宫，不但伤及子宫内膜基底层，甚至刮出肌纤维组织，造成子宫内膜炎或宫腔粘连，导致闭经，应注意避免。

（马 丁）

第七节 女性内分泌激素测定

女性生殖内分泌系统激素包括下丘脑、垂体、卵巢分泌的激素。各类激素在中枢神经系统的影响及各器官间的相互协调作用下，发挥正常的生理功能。各器官间的激素水平相互调节、相互制约。下丘脑分泌的促性腺激素释放激素通过调节垂体促性腺激素的分泌来调控卵巢功能，卵巢分泌的激素又可反馈调节下丘脑和垂体功能。因此，测定下丘脑-垂体-卵巢轴各激素的水平，对于某些疾病的诊断、疗效观察、预后评估以及生殖生理和避孕药物的研发均具有重要意义。

胰岛素抵抗在多囊卵巢综合征（PCOS）、子宫内膜癌及妊娠期糖尿病等的发病过程中起重要作用。口服葡萄糖耐量试验（OGTT）-胰岛素释放试验可作为这些疾病的辅助诊断和治疗指导的依据之一。

激素测定一般抽取外周静脉血进行，常用方法有气相色谱层析法、分光光度法、荧光显示法、酶标记免疫法和放射免疫测定法（RIA）等。无放射性核素标记的免疫化学发光法近年来也逐步得到广泛应用。

一、下丘脑促性腺激素释放激素测定

体内促性腺激素释放激素（gonadotropin-releasing hormone，GnRH）是由下丘脑弓状核神经细胞分泌的一种10肽激素。人工合成的10肽GnRH因能使垂体分泌黄体生成素（luteinizing hormone，LH）的作用高于卵泡刺激素（follicle-stimulating hormone，FSH），故也称为黄体生成素释放激素（luteinizing hormone releasing hormone，LHRH）。正常妇女月经周期中最显著的激素变化是在中期出现排卵前LH高峰。由于GnRH在外周血中含量很少，半衰期又短，故直接测定GnRH有困难，目前主要采用GnRH刺激试验（也称垂体兴奋试验）与氯米芬试验了解下丘脑和垂体的功能以及其病理生理状态。

笔记

（一）GnRH 刺激试验

【原理】

LHRH 对垂体促性腺激素的释放有兴奋作用，给受试者注射外源性 LHRH 后在不同时相取外周血测定促性腺激素含量，可了解垂体功能。垂体功能良好，则促性腺激素水平反应性升高；垂体功能不良，则反应性差或延迟反应，促性腺激素水平不升高或延迟升高。

【方法】

上午 8 时静脉注射 LHRH 100μg（溶于 0.9% 氯化钠溶液 5ml 中），于注射前和注射后 15 分钟、30 分钟、60 分钟和 90 分钟分别取静脉血 2ml，测定 LH 值。

【结果分析】

1. **正常反应**　静脉注射 LHRH 后，LH 值比基值升高 2～3 倍，高峰出现在 15～30 分钟。

2. **活跃反应**　高峰值比基值升高 5 倍。

3. **延迟反应**　高峰出现时间迟于正常反应出现的时间。

4. **无反应或低弱反应**　注入 GnRH 后 LH 值无变化，一直处于低水平或稍有上升但不足基值的 2 倍。

【临床意义】

1. **青春期延迟**　GnRH 兴奋试验呈正常反应。

2. **垂体功能减退**　如希恩综合征、垂体手术或放射治疗垂体组织遭到破坏等，GnRH 兴奋试验呈无反应或低弱反应。

3. **下丘脑功能减退**　可能出现延迟反应或正常反应。

4. **卵巢功能不全**　FSH、LH 基值均>30U/L，GnRH 兴奋试验呈活跃反应。

5. **多囊卵巢综合征**　LH/FSH 比值≥2～3，GnRH 兴奋试验呈现活跃反应。

（二）氯米芬试验

【原理】

氯米芬（clomiphene）又称克罗米芬，其化学结构与人工合成的己烯雌酚相似，是一种具有弱雌激素作用的非甾体类的雌激素拮抗剂，在下丘脑可与雌、雄激素受体结合，阻断性激素对下丘脑和（或）腺垂体促性腺激素细胞的负反馈作用，引起 GnRH 的释放。氯米芬试验可用以评估闭经患者下丘脑-垂体-卵巢轴的功能，鉴别下丘脑和垂体病变。

【方法】

月经来潮第 5 日开始每日口服氯米芬 50～100mg，连服 5 日，服药后 LH 可增加 85%，FSH 增加 50%。停药后 LH、FSH 即下降。若以后再出现 LH 上升达排卵期水平，诱发排卵为排卵型反应，排卵一般出现在停药后的第 5～9 日。若停药后 20 日不再出现 LH 上升为无反应。分别在服药第 1、3、5 日测 LH、FSH，第 3 周或经前抽血测孕酮。

【临床意义】

1. **下丘脑病变**　下丘脑病变时对 GnRH 刺激试验有反应，而对氯米芬试验无反应。

2. **青春期延迟**　可通过 GnRH 兴奋试验判断青春期延迟是否为下丘脑或垂体病变所致。

二、垂体促性腺激素测定

【来源及生理作用】

FSH 和 LH 是腺垂体促性腺激素细胞分泌的糖蛋白激素，在血中与 α2 和 β 球蛋白结合，受下丘脑 GnRH、卵巢激素和抑制素的调节。育龄期妇女垂体促性腺激素随月经周期出现周期性变化。FSH 的生理作用主要是促进卵泡成熟及分泌雌激素。LH 的生理作用主要是促进卵巢排卵和黄体生成，以促使黄体分泌孕激素和雌激素。

笔记

【正常值】

见表 38-1 和表 38-2。

表 38-1 血 FSH 正常范围(U/L)

测定时期	正常范围
卵泡期、黄体期	1～9
排卵期	6～26
绝经期	30～118

表 38-2 血 LH 正常范围(U/L)

测定时期	正常范围
卵泡期、黄体期	1～12
排卵期	16～104
绝经期	16～66

【临床应用】

1. **鉴别闭经原因** FSH 及 LH 水平低于正常值,提示闭经原因在腺垂体或下丘脑。FSH 及 LH 水平均高于正常,提示病变在卵巢。

2. **排卵监测** 测定 LH 峰值可以估计排卵时间及了解排卵情况,有助于不孕症的诊断及研究避孕药物的作用机制。

3. **协助诊断多囊卵巢综合征** 测定 LH/FSH 比值,如 LH/FSH≥2～3,有助于诊断多囊卵巢综合征。

4. **诊断性早熟** 有助于区分真性和假性性早熟。真性性早熟由促性腺激素分泌增多引起,FSH 及 LH 呈周期性变化。假性性早熟的 FSH 及 LH 水平均较低,且无周期性变化。

三、垂体催乳素测定

【来源及生理作用】

催乳素(prolactin,PRL)是腺垂体催乳素细胞分泌的一种多肽蛋白激素,受下丘脑催乳素抑制激素(主要是多巴胺)和催乳素释放激素的双重调节。在人体内可能还存在其他一些刺激或抑制因子,如促甲状腺激素释放激素(TRH)、雌激素、5-羟色胺等对其均有促进作用。血中 PRL 分子结构有 4 种形态:小分子 PRL、大分子 PRL、大大分子 PRL 及异型 PRL。仅小分子 PRL 具有激素活性,占分泌总量的 80%,临床测定的 PRL 是各种形态 PRL 的总和,因此 PRL 的测定水平与生物学作用不一定平行,如高 PRL 者可无溢乳,而 PRL 正常者可能出现溢乳。PRL 的主要功能是促进乳房发育及泌乳,以及与卵巢类固醇激素共同作用促进分娩前乳房导管及腺体发育。PRL 还参与机体的多种功能,特别是对生殖功能的调节。

【正常值】

不同时期血 PRL 正常范围为:非妊娠期<1. 14mmol/L;妊娠早期<3. 64mmol/L;妊娠中期<7. 28mmol/L;妊娠晚期<18. 20mmol/L。

【临床应用】

1. 闭经、不孕及月经失调者,无论有无溢乳均应测 PRL,以除外高催乳素血症。

2. 垂体肿瘤患者伴 PRL 异常增高时,应考虑有垂体催乳素瘤。

3. PRL 水平升高还见于性早熟、原发性甲状腺功能低下、卵巢早衰、黄体功能欠佳、长期哺乳、神经精神刺激、药物作用(如氯丙嗪、避孕药、大量雌激素、利血平)因素等;PRL 水平降低多见于垂体功能减退、单纯性催乳素分泌缺乏症等。

4. 10%～15% 的多囊卵巢综合征患者表现为轻度的高催乳素血症,其可能为雌激素持续刺激所致。

四、雌激素测定

【来源及生理变化】

育龄期妇女体内雌激素主要由卵巢产生,孕妇体内雌激素主要由卵巢、胎盘产生,少量由肾

笔记

上腺产生。雌激素（E）分为雌酮（estrone，E_1）、雌二醇（estradiol，E_2）及雌三醇（estriol，E_3）。雌激素中 E_2 活性最强，是卵巢分泌的主要性激素之一，对维持女性生殖功能及第二性征有重要作用。绝经后妇女的雌激素以雌酮为主，主要来自肾上腺皮质分泌的雄烯二酮，在外周转化为雌酮。多囊卵巢综合征时，雄烯二酮也在外周组织芳香化酶作用下转化为 E_1，形成高雌酮血症。E_3 是雌酮和雌二醇的代谢产物。妊娠期间，胎盘产生大量 E_3，测血或尿中 E_3 水平可反映胎儿胎盘功能状态。雌激素在肝脏降解及灭活，经肾脏排出体外。

青春期前少女体内雌激素处于较低水平，随年龄增长自青春期至性成熟期女性 E_2 水平不断增高。在正常月经周期中，E_2 随着卵巢周期性变化而波动。卵泡期早期雌激素水平最低，以后逐渐上升，至排卵前达高峰，以后又逐渐下降，排卵后达低点，以后又开始上升，排卵后 7～8 日出现第二个高峰，但低于第一个峰，以后迅速降至最低水平。绝经后妇女卵巢功能衰退，E_2 水平低于卵泡期早期，雌激素主要来自雄烯二酮的外周转化。

【正常值】

见表 38-3 和表 38-4。

表 38-3　血 E_2、E_1 参考值（pmol/L）

测定时间	E_2 正常值	E_1 正常值
青春前期	18.35～110.10	62.9～162.8
卵泡期	92.0～275.0	125～377.4
排卵期	734.0～2200.0	125～377.4
黄体期	367.0～1100.0	125～377.4
绝经后	<100.0	—

表 38-4　血 E_3 参考值（nmol/L）

测定时期	正常范围
成人（女，非妊娠状态）	<7
妊娠 24～28 周	104～594
妊娠 29～32 周	139～763
妊娠 32～36 周	208～972
妊娠 37～40 周	278～1215

【临床应用】

1. 监测卵巢功能　测定血 E_2 或 24 小时尿总雌激素水平。

（1）鉴别闭经原因：①激素水平符合正常的周期变化，表明卵泡发育正常，应考虑为子宫性闭经；②雌激素水平偏低，闭经原因可能为原发或继发性卵巢功能低下，或药物影响而致的卵巢功能抑制，也可见于下丘脑-垂体功能失调、高催激素血症等。

（2）诊断有无排卵：无排卵时雌激素无周期性变化，常见于无排卵性功能失调性子宫出血、多囊卵巢综合征、某些绝经后子宫出血。

（3）监测卵泡发育：应用药物诱导排卵时，测定血中 E_2 作为监测卵泡发育、成熟的指标之一，用以指导 hCG 用药及确定取卵时间。

（4）诊断女性性早熟：临床多以 8 岁以前出现第二性征发育诊断性早熟，血 E_2 水平升高 >275pmol/L 为诊断性早熟的激素指标之一。

（5）协助诊断多囊卵巢综合征：E_1 升高，E_2 正常或轻度升高，并恒定于早卵泡期水平，$E_1/E_2>1$。

笔记

2. 监测胎儿-胎盘单位功能 妊娠期 E_3 主要由胎儿-胎盘单位产生，测定孕妇尿 E_3 含量反映胎儿胎盘功能状态。正常妊娠29周 E_3 迅速增加，正常足月妊娠 E_3 排出量平均为88.7nmol/24h尿。妊娠36周后尿中 E_3 排出量连续多次均<37nmol/24h尿或骤减>30%～40%，提示胎盘功能减退。E_3<22.2nmol/24h尿或骤减>50%，提示胎盘功能显著减退。

五、孕激素测定

【来源及生理作用】

女性体内孕激素由卵巢、胎盘和肾上腺皮质产生。孕酮含量随着月经周期性变化而波动，卵泡期孕酮水平极低，排卵后卵巢黄体产生大量孕酮，水平迅速上升，在中期LH峰后的第6～8日血浓度达高峰，月经前4日逐渐下降至卵泡期水平。妊娠时血清孕酮水平随孕期增加而稳定上升，妊娠6周内主要来自卵巢黄体，妊娠中晚期则主要由胎盘分泌。孕激素通常在雌激素的作用基础上发挥作用，主要是使子宫内膜转化为分泌期，利于胚胎着床；并防止子宫收缩，使子宫在分娩前处于静止状态。同时孕酮还能促进乳腺腺泡发育，为泌乳作准备。

【正常值】

见表38-5。

表38-5 血孕酮正常范围(nmol/L)

时期	正常范围	时期	正常范围
卵泡期	<3.2	妊娠中期	159～318
黄体期	9.5～89	妊娠晚期	318～1272
妊娠早期	63.6～95.4	绝经后	<2.2

【临床应用】

1. 排卵监测 血孕酮水平>15.9nmol/L，提示有排卵。使用促排卵药物时，可用血孕酮水平观察促排卵效果。若孕酮水平符合有排卵，而无其他原因的不孕患者，需配合B型超声检查观察卵泡发育及排卵过程，以除外黄素化未破裂卵泡综合征(luteinized unruptured follicle syndrome，LUFS)。其他因素如原发性或继发性闭经、无排卵性月经或无排卵性功能失调性子宫出血、多囊卵巢综合征、口服避孕药或长期使用GnRH激动剂等，均可使孕酮水平下降。

2. 评价黄体功能 黄体期血孕酮水平低于生理值，提示黄体功能不足；月经来潮4～5日血孕酮仍高于生理水平，提示黄体萎缩不全。

3. 辅助诊断异位妊娠 异位妊娠时，孕酮水平较低，如孕酮水平>78.0nmol/L(25ng/ml)，基本可除外异位妊娠。

4. 辅助诊断先兆流产 孕12周内，孕酮水平低，早期流产风险高。先兆流产时，孕酮值若有下降趋势有可能流产。

5. 观察胎盘功能 妊娠期胎盘功能减退时，血中孕酮水平下降。单次血清孕酮水平≤15.6nmol/L(5ng/ml)，提示为死胎。

6. 孕酮替代疗法的监测 孕早期切除黄体侧卵巢后，应用天然孕酮替代疗法时应监测血清孕酮水平。

六、雄激素测定

【来源及生理变化】

笔记

女性体内雄激素由卵巢及肾上腺皮质分泌。雄激素分为睾酮及雄烯二酮。睾酮主要由卵巢和肾上腺分泌的雄烯二酮转化而来；雄烯二酮50%来自卵巢，50%来自肾上腺皮质，其生物活性介于

活性很强的睾酮和活性很弱的脱氢表雄酮之间。血清中的脱氢表雄酮主要由肾上腺皮质产生。绝经前，血清睾酮是卵巢雄激素来源的标志，绝经后肾上腺皮质是产生雄激素的主要部位。

【正常值】

见表 38-6。

表 38-6　血总睾酮正常范围(nmol/L)

测定时间	正常范围	测定时间	正常范围
卵泡期	<1.4	黄体期	<1.7
排卵期	<2.1	绝经后	<1.2

【临床应用】

1. **卵巢男性化肿瘤**　女性短期内出现进行性加重的雄激素过多症状及血清雄激素升高往往提示卵巢男性化肿瘤。

2. **多囊卵巢综合征**　睾酮水平通常不超过正常范围上限 2 倍，雄烯二酮常升高，脱氢表雄酮正常或轻度升高。若治疗前雄激素水平升高，治疗后应下降，故血清雄激素水平可作为评价疗效的指标之一。

3. **肾上腺皮质增生或肿瘤**　血清雄激素异常升高。

4. **两性畸形**　男性假两性畸形及真两性畸形，睾酮水平在男性正常范围内；女性假两性畸形则在女性正常范围内。

5. **女性多毛症**　测血清睾酮水平正常时，多系毛囊对雄激素敏感所致。

6. **应用雄激素制剂或具有雄激素作用的内分泌药物**　如达那唑等，用药期间有时需监测雄激素水平。

7. **高催乳素血症**　女性有雄激素过多症状和体征，但雄激素水平在正常范围者，应测定血清催乳素水平。

七、人绒毛膜促性腺激素测定

【来源及生理变化】

人绒毛膜促性腺激素(human chorionic gonadotropin，hCG)是一种糖蛋白激素，由 α 及 β 亚单位组成，主要由妊娠滋养细胞产生，妊娠滋养细胞疾病、生殖细胞肿瘤及其他恶性肿瘤如肺、肾上腺及肝脏肿瘤也可产生 hCG。近年发现血中 hCG 的波动与 LH 脉冲平行，在月经中期也有上升，提示 hCG 由垂体分泌，因此临床分析应考虑垂体分泌 hCG 的因素。

正常妊娠的受精卵着床时，即排卵后的第 6 日受精卵滋养层形成时开始产生 hCG，约 1 日后能测到外周血 hCG，以后每 1.7～2 日上升 1 倍，在排卵后 14 日约达 100U/L，妊娠 8～10 周达峰值(50 000～100 000U/L)，以后迅速下降，在妊娠中晚期，hCG 仅为高峰时的 10%。由于 hCG-α 链与 LH-α 链有相同结构，为避免与 LH 发生交叉反应，有时也测定特异的 β-hCG 浓度。

【正常值】

见表 38-7。

表 38-7　不同时期血清 hCG 浓度(U/L)

期别	范围	期别	范围
非妊娠妇女	<3.1	妊娠 40 日	>2000
妊娠 7～10 日	>5.0	滋养细胞疾病	>100 000
妊娠 30 日	>100		

笔记

【临床应用】

1. 妊娠诊断 血hCG定量免疫测定<3.1μg/L时为妊娠阴性，血浓度>25U/L为妊娠阳性。可用于早早孕诊断，迅速、简便、价廉。目前应用广泛的早早孕诊断试纸方便、快捷。具体操作步骤：留被检妇女尿（晨尿更佳），将带有试剂的早早孕诊断试纸条标有MAX的一端插入尿液中，尿的液面不得越过MAX线。1～5分钟即可观察结果，10分钟后结果无效。结果判断：仅在白色显示区上端呈现一条红色线为阴性；在白色显示区上下呈现两条红色线为阳性，提示妊娠。试纸反应线因标本中所含hCG浓度多少可呈现出颜色深浅的变化。试纸条上端无红线出现，提示试纸失效或测试方法失败。此法可检出尿中hCG最低量为25U/L。另外，也有利用斑点免疫层析法的原理制成的反应卡进行检测。通常，反应卡为一扁形塑料小盒，其内固定有一张预先用抗hCG抗体包被的硝酸纤维素膜，操作方法如下：将待检尿液滴加于加样窗，3～5分钟后可观察结果。结果判断：仅在对照窗口出现蓝色线条或红色斑点为阴性；在结果窗口出现蓝色线条或红色斑点为阳性，提示妊娠。

2. 异位妊娠 血尿hCG维持在低水平，间隔2～3日测定无成倍上升，应怀疑异位妊娠。

3. 妊娠滋养细胞疾病的诊断和监测

（1）葡萄胎：血hCG浓度经常>100kU/L，且子宫≥妊娠12周大，hCG维持高水平不降，提示葡萄胎。

（2）妊娠滋养细胞肿瘤：葡萄胎清宫后hCG应大幅度下降，若hCG下降缓慢或下降后又上升；或足月产、流产和异位妊娠后4周以上，hCG仍持续高水平或一度下降后又上升，在排除妊娠物残留后，可诊断妊娠滋养细胞肿瘤。hCG下降也与妊娠滋养细胞肿瘤治疗有效性一致，因此在化疗过程中，应每周检测hCG一次，连续3次阴性，为停止化疗的标准。

4. 性早熟和肿瘤 最常见的是下丘脑或松果体胚细胞的绒毛膜瘤或肝胚细胞瘤以及卵巢无性细胞瘤、未成熟畸胎瘤分泌hCG导致性早熟，血清甲胎蛋白升高是肝胚细胞瘤的标志。分泌hCG的肿瘤尚见于肠癌、肝癌、肺癌、卵巢腺癌、胰腺癌、胃癌，在成年妇女引起月经紊乱；因此成年妇女突然发生月经紊乱伴hCG升高时，应考虑到上述肿瘤的异位分泌。

八、人胎盘生乳素测定

【来源及生理变化】

人胎盘生乳素（human placental lactogen，hPL）是由胎盘合体滋养细胞产生、贮存及释放的单链多肽激素。其生理作用主要为促进胎儿生长及母体乳腺腺泡发育等。hPL与人生长激素（hGH）有共同的抗原决定簇，呈部分交叉免疫反应，与PRL无交叉反应。hPL自妊娠5周时即能从孕妇血中测出。随妊娠进展，hPL水平逐渐升高，于妊娠39～40周时达高峰，维持至分娩，分娩后迅速下降，7小时内消失。

【正常值】

见表38-8。

表38-8 不同时期血hPL正常范围（mg/L）

时期	正常范围	时期	正常范围
非孕期	<0.5	妊娠30周	2.8～5.8
妊娠22周	1.0～3.8	妊娠40周	4.8～12.0

【临床应用】

1. 监测胎盘功能 妊娠晚期连续动态检测hPL可以监测胎盘功能。于妊娠35周后多次测定血清hPL值均<4mg/L或突然下降50%以上，提示胎盘功能减退。

笔记

2. 糖尿病合并妊娠　hPL 水平与胎盘大小成正比，如糖尿病合并妊娠时胎盘较大，hPL 值可能偏高。但临床应用时还应配合其他监测指标综合分析，以提高判断的准确性。

九、口服葡萄糖耐量试验（OGTT）-胰岛素释放试验

【原理】

胰岛素的分泌形式有两种，在无外来因素干扰的情况下，空腹状态时的胰岛素分泌称为基础分泌，各种刺激诱发的胰岛素分泌称为刺激后分泌。葡萄糖是最强的胰岛素分泌刺激物。在 OGTT 同时测定血浆胰岛素，能了解胰岛 β 细胞功能及有无胰岛素抵抗。

【方法】

禁食 8～12 小时，清晨空腹取静脉血检测空腹血糖及胰岛素，于口服 75g 葡萄糖后 30 分钟、60 分钟、120 分钟、180 分钟分别取静脉血，测定血糖及胰岛素水平。

【检测结果及分析】

结果见表 38-9。

表 38-9　OGTT-胰岛素释放试验结果正常范围

75g 口服葡萄糖耐量试验（OGTT）	血糖水平（mmol/L）	胰岛素释放试验（口服 75g 葡萄糖）	胰岛素水平（mU/L）
空腹	<5.1	空腹	4.2～16.2
1 小时	<10.0	1 小时	41.8～109.8
2 小时	<8.5	2 小时	26.2～89.0
		3 小时	5.2～43.0

结果分析：

1. 正常反应　正常人基础血浆胰岛素为 5～20mU/L。口服葡萄糖 30～60 分钟上升至峰值（可为基础值的 5～10 倍，多数为 50～100mU/L），然后逐渐下降，3 小时后胰岛素降至基础水平。

2. 胰岛素分泌不足　空腹胰岛素及口服葡萄糖后胰岛素分泌绝对不足，提示胰岛 β 细胞功能衰竭或遭到严重破坏。

3. 胰岛素抵抗　空腹血糖及胰岛素高于正常值，口服葡萄糖后血糖及胰岛素分泌明显高于正常值，提示胰岛素抵抗。

4. 胰岛素分泌延迟　空腹胰岛素水平正常或高于正常，口服葡萄糖后呈迟缓反应，胰岛素分泌高峰延迟，是 2 型糖尿病的特征之一。

【临床意义】

1. 糖尿病分型　胰岛素释放试验结合病史及临床特点有助于糖尿病的诊断分型。胰岛素分泌不足提示胰岛功能严重受损，可能为 1 型糖尿病；胰岛素分泌高峰延迟为 2 型糖尿病的特点。

2. 协助诊断某些妇科疾病　高胰岛素血症及胰岛素抵抗有助于诊断多囊卵巢综合征、子宫内膜癌等。

第八节　输卵管通畅检查

输卵管通畅检查的主要目的是检查输卵管是否畅通，了解宫腔和输卵管腔的形态及输卵管的阻塞部位。常用方法有输卵管通液术、子宫输卵管造影术。输卵管通气术因有发生气栓的潜

笔记

在危险，准确率仅为45%～50%，临床上已逐渐被其他方法所取代。近年随着内镜的临床应用，已普遍采用腹腔镜直视下输卵管通液检查、宫腔镜下经输卵管口插管通液检查和腹腔镜联合检查等方法。

一、输卵管通液术

输卵管通液术（hydrotubation）是检查输卵管是否通畅的一种方法，且具有一定的治疗功效。检查者通过导管向宫腔内注入液体，根据注液阻力大小、有无回流及注入液体量和患者感觉等判断输卵管是否通畅。由于操作简便，无需特殊设备，广泛应用于临床。

【适应证】

1. 不孕症，男方精液正常，疑有输卵管阻塞者。
2. 检验和评价输卵管绝育术、输卵管再通术或输卵管成形术的效果。
3. 对输卵管黏膜轻度粘连有疏通作用。

【禁忌证】

1. 内外生殖器急性炎症或慢性炎症急性或亚急性发作。
2. 月经期或有不规则阴道流血。
3. 可疑妊娠。
4. 严重的全身性疾病，如心、肺功能异常等，不能耐受手术。
5. 体温高于37.5℃。

【术前准备】

1. 月经干净3～7日，术前3日禁性生活。
2. 术前半小时肌内注射阿托品0.5mg解痉。
3. 患者排空膀胱。

【方法】

1. **常用器械** 阴道窥器、宫颈钳、妇科钳、宫颈导管、Y形管、压力表、注射器等。

2. **常用液体** 生理盐水或抗生素溶液（庆大霉素8万U、地塞米松5mg、透明质酸酶1500U、注射用水20ml），可加用0.5%的利多卡因2ml以减少输卵管痉挛。

3. **操作步骤**

（1）患者取膀胱截石位，外阴、阴道常规消毒后铺无菌巾，双合诊了解子宫位置及大小。

（2）放置阴道窥器充分暴露宫颈，再次消毒阴道穹隆及宫颈，以宫颈钳钳夹宫颈前唇。沿宫腔方向置入宫颈导管，并使其与宫颈外口紧密相贴。

（3）用Y形管将宫颈导管与压力表、注射器相连，压力表应高于Y形管水平，以免液体进入压力表。

（4）将注射器与宫颈导管相连，并使宫颈导管内充满生理盐水或抗生素溶液。排出空气后沿宫腔方向将其置入宫颈管内，缓慢推注液体，压力不超过160mmHg。观察推注时阻力大小、经宫颈注入的液体是否回流、患者下腹部是否疼痛等。

（5）术毕取出宫颈导管，再次消毒宫颈、阴道，取出阴道窥器。

【结果评定】

1. **输卵管通畅** 顺利推注20ml生理盐水无阻力，压力维持在60～80mmHg以下，或开始稍有阻力，随后阻力消失，无液体回流，患者也无不适感，提示输卵管通畅。

2. **输卵管阻塞** 勉强注入5ml生理盐水即感有阻力，压力表见压力持续上升而无下降，患者感下腹胀痛，停止推注后液体又回流至注射器内，表明输卵管阻塞。

3. **输卵管通而不畅** 注射液体有阻力，再经加压注入又能推进，说明有轻度粘连已被分离，患者感轻微腹痛。

笔记

【注意事项】

1. 所用无菌生理盐水温度以接近体温为宜，以免液体过冷而致输卵管痉挛。

2. 注入液体时必须使宫颈导管紧贴宫颈外口，以防止液体外漏。

3. 术后2周禁盆浴及性生活，酌情给予抗生素预防感染。

二、子宫输卵管造影

子宫输卵管造影(hysterosalpingography，HSG)是通过导管向宫腔及输卵管注入造影剂，行X线透视及摄片，根据造影剂在输卵管及盆腔内的显影情况了解输卵管是否通畅、阻塞部位及宫腔形态。该检查损伤小，能对输卵管阻塞作出较正确诊断，准确率可达80%，且具有一定的治疗功效。

【适应证】

1. 了解输卵管是否通畅及其形态、阻塞部位。

2. 了解宫腔形态，确定有无子宫畸形及类型，有无宫腔粘连、子宫黏膜下肌瘤、子宫内膜息肉及异物等。

3. 内生殖器结核非活动期。

4. 不明原因的习惯性流产，了解宫颈内口是否松弛，宫颈及子宫有无畸形。

【禁忌证】

1. 内、外生殖器急性或亚急性炎症。

2. 严重的全身性疾病，不能耐受手术。

3. 妊娠期、月经期。

4. 产后、流产、刮宫术后6周内。

5. 碘过敏者。

【术前准备】

1. 造影时间以月经干净3～7日为宜，术前3日禁性生活。

2. 做碘过敏试验，试验阴性者方可造影。

3. 术前半小时肌内注射阿托品0.5mg解痉。

4. 术前排空膀胱，便秘者术前行清洁灌肠，以使子宫保持正常位置，避免出现外压假象。

【方法】

1. **设备及器械**　X线放射诊断仪、子宫导管、阴道窥器、宫颈钳、妇科钳、20ml注射器等。

2. **造影剂**　目前国内外均使用碘造影剂，分油溶性与水溶性两种。油剂(40%碘化油)密度大，显影效果好，刺激小，过敏少，但检查时间长，吸收慢，易引起异物反应，形成肉芽肿或形成油栓；水剂(76%泛影葡胺液)吸收快，检查时间短，但子宫输卵管边缘部分显影欠佳，细微病变不易观察，有的患者在注药时有刺激性疼痛。

3. **操作步骤**

(1) 患者取膀胱截石位，常规消毒外阴及阴道，铺无菌巾，双合诊检查子宫位置及大小。

(2) 以阴道窥器扩张阴道，充分暴露宫颈，再次消毒阴道穹隆及宫颈，用宫颈钳钳夹宫颈前唇，探查宫腔。

(3) 将造影剂充满宫颈导管，排出空气，沿宫腔方向将其置入宫颈管内，徐徐注入碘化油，在X线透视下观察碘化油流经输卵管及宫腔情况并摄片。24小时后再摄盆腔平片，以观察腹腔内有无游离碘化油。若用泛影葡胺液造影，应在注射后立即摄片，10～20分钟后第二次摄片，观察泛影葡胺液流入盆腔情况。

(4) 注入造影剂后子宫角圆钝而输卵管不显影，则考虑输卵管痉挛，可保持原位，肌内注射阿托品0.5mg，20分钟后再透视、摄片；或停止操作，下次摄片前先使用解痉药物。

笔记

【结果评定】

1. **正常子宫、输卵管**　宫腔呈倒三角形，双侧输卵管显影形态柔软，24 小时后摄片盆腔内见散在造影剂。

2. **宫腔异常**　患子宫内膜结核时子宫失去原有的倒三角形态，内膜呈锯齿状不平；患子宫黏膜下肌瘤时可见宫腔充盈缺损；子宫畸形时有相应显示。

3. **输卵管异常**　输卵管结核显示输卵管形态不规则、僵直或呈串珠状，有时可见钙化点；输卵管积水见输卵管远端呈气囊状扩张；24 小时后盆腔 X 线摄片未见盆腔内散在造影剂，说明输卵管不通；输卵管发育异常，可见过长或过短的输卵管、异常扩张的输卵管、输卵管憩室等。

【注意事项】

1. 碘化油充盈宫颈导管时必须排尽空气，以免空气进入宫腔造成充盈缺损，引起误诊。
2. 宫颈导管与宫颈外口必须紧贴，以防碘化油流入阴道内。
3. 宫颈导管不要插入太深，以免损伤子宫或引起子宫穿孔。
4. 注碘化油时用力不可过大，推注不可过快，防止损伤输卵管。
5. 透视下发现造影剂进入异常通道，同时患者出现咳嗽，应警惕发生油栓，立即停止操作，取头低脚高位，严密观察。
6. 造影后 2 周禁盆浴及性生活，可酌情给予抗生素预防感染。
7. 有时因输卵管痉挛造成输卵管不通的假象，必要时重复进行。

三、妇科内镜输卵管通畅检查

近年随着妇科内镜的大量采用，为输卵管通畅检查提供了新方法，包括腹腔镜直视下输卵管通液检查、宫腔镜下经输卵管口插管通液检查和腹腔镜联合检查等方法，其中腹腔镜直视下输卵管通液检查准确率达 90% ~95%。内镜手术对器械要求较高，且腹腔镜仍是创伤性手术，故并不推荐作为常规检查方法。通常仅在对不孕、不育患者行内镜检查时例行输卵管通液（加用亚甲蓝染液）检查。内镜检查注意事项同上，具体操作步骤见相关章节。

（胡丽娜）

第九节　常用穿刺检查

腹腔穿刺检查和羊膜腔穿刺检查是妇产科常用的穿刺检查技术。腹腔穿刺检查可经腹壁穿刺和经阴道后穹隆穿刺两种途径完成。羊膜腔穿刺检查通常采用经腹壁入羊膜腔途径。

一、腹腔穿刺检查

（一）经腹壁腹腔穿刺术

妇科病变主要位于盆腔及下腹部，可通过经腹壁腹腔穿刺术（abdominal paracentesis）抽出腹腔液体或组织，达到诊断目的，兼有治疗作用。抽出的液体应观察其颜色、浓度及黏稠度，并根据病史决定送检项目，包括常规化验检查、细胞学检查、细菌培养、药敏试验等以明确盆、腹腔积液性质或查找肿瘤细胞。细针穿刺活检用于盆腔及下腹部肿块的组织学确诊，在超声引导下进行。

【适应证】

1. 用于协助诊断腹腔积液的性质。
2. 确定靠近腹壁的盆腔及下腹部肿块性质。
3. 穿刺放出部分腹腔积液，降低腹压、减轻腹胀、暂时缓解呼吸困难等症状，使腹壁松软易于作腹部及盆腔检查。

笔记

4. 腹腔穿刺同时注入化学药物行腹腔化疗。

5. 腹腔穿刺注入二氧化碳气体，作气腹 X 线造影，盆腔器官可清晰显影。

【禁忌证】

1. 疑有腹腔内严重粘连，特别是晚期卵巢癌广泛盆、腹腔转移致肠梗阻者。

2. 疑为巨大卵巢囊肿者。

3. 大量腹腔积液伴有严重电解质紊乱者禁大量放腹腔积液。

4. 精神异常或不能配合者。

5. 中、晚期妊娠。

6. 弥散性血管内凝血。

【方法】

1. 经腹 B 型超声引导下穿刺，常先充盈膀胱，确定肿块部位，然后排空膀胱，再进行穿刺。经阴道 B 型超声指引下穿刺，则在术前排空膀胱。

2. 腹腔积液量较多及囊内穿刺时，患者取仰卧位；液量较少取半卧位或侧斜卧位。

3. 穿刺点一般选择在脐与左髂前上棘连线中外 1/3 交界处，囊内穿刺点宜在囊性感明显部位。

4. 常规消毒穿刺区皮肤，铺无菌孔巾，术者需戴无菌手套。

5. 穿刺一般不需麻醉，对于精神过于紧张者，0.5% 利多卡因行局部麻醉，深达腹膜。

6. 7 号穿刺针从选定点垂直刺入腹腔，穿透腹膜时针头阻力消失，助手用消毒止血钳协助固定针头；术者拔去针芯，见有液体流出，用注射器抽出适量液体送检。腹腔积液细胞学检验约需 100～200ml，其他液体仅需 10～20ml。若需放腹腔积液则接导管，导管另一端连接器皿。放液量及导管放置时间可根据患者病情和诊治需要而定。若为查明盆腔内有无肿瘤存在，可放至腹壁变松软易于检查为止。

7. 细针穿刺活检常用特制的穿刺针，在超声引导下穿入肿块组织，抽取少量组织，送组织学检查。

8. 操作结束，拔出穿刺针。局部再次消毒，覆盖无菌纱布，固定。若针眼有腹腔积液溢出可稍加压迫。

【穿刺液性质和结果判断】

1. 血液

（1）新鲜血液：放置后迅速凝固，为刺伤血管，应改变穿刺针方向，或重新穿刺。

（2）陈旧性暗红色血液：放置 10 分钟以上不凝固表明有腹腔内出血。多见于异位妊娠、卵巢黄体破裂或其他脏器破裂如脾破裂等。

（3）小血块或不凝固陈旧性血液：多见于陈旧性宫外孕。

（4）巧克力色黏稠液体：镜下见不成形碎片，多为卵巢子宫内膜异位囊肿破裂。

2. 脓液　呈黄色、黄绿色、淡巧克力色，质稀薄或浓稠，有臭味，提示盆腔或腹腔内有化脓性病变或脓肿破裂。脓液应行细胞学涂片、细菌培养、药物敏感试验。必要时行切开引流术。

3. 炎性渗出物　呈粉红色、淡黄色混浊液体，提示盆腔及腹腔内有炎症。应行细胞学涂片、细菌培养、药物敏感试验。

4. 腹腔积液　有血性、浆液性、黏液性等。应送常规化验，包括比重、总细胞数、红细胞数、白细胞数、蛋白定量、浆膜黏蛋白试验（Rivalta test）及细胞学检查。必要时检查抗酸杆菌、结核杆菌培养及动物接种。肉眼血性腹腔积液，多疑为恶性肿瘤，应行脱落细胞检查。

【注意事项】

1. 术前注意患者生命体征，测量腹围、检查腹部体征。

2. 严格无菌操作，以免腹腔感染。

笔记

3. 控制针头进入深度,以免刺伤血管及肠管。

4. 大量放液时,针头必须固定好,以免针头移动损伤肠管;放液速度不宜过快,每小时放液量不应超过1000ml,一次放液量不应超过4000ml,并严密观察患者血压、脉搏、呼吸等生命体征,随时控制放液量及放液速度;若出现休克征象,应立即停止放腹腔积液;放液过程中需腹带束腹,并逐渐缩紧腹带,以防腹压骤降,内脏血管扩张而引起休克。

5. 向腹腔内注入药物应慎重,很多药物不宜腹腔内注入;当行腹腔化疗时,应注意过敏反应等毒副反应。

6. 术后卧床休息8~12小时,必要时给予抗生素预防感染。

（二）经阴道后穹隆穿刺术

直肠子宫陷凹是腹腔最低部位,腹腔内的积血、积液、积脓易积存于该处。阴道后穹隆顶端与直肠子宫陷凹贴接,选择经阴道后穹隆穿刺术(culdocentesis)进行抽出物的肉眼观察、化验、病理检查,是妇产科临床常用的辅助诊断方法。

【适应证】

1. 疑有腹腔内出血,如宫外孕、卵巢黄体破裂等。

2. 疑盆腔内有积液、积脓,穿刺抽液检查了解积液性质;盆腔脓肿穿刺引流及局部注射药物。

3. 盆腔肿块位于直肠子宫陷凹内,经后穹隆穿刺直接抽吸肿块内容物做涂片或细胞学检查以协助诊断。若怀疑恶性肿瘤需明确诊断时,可行细针穿刺活检,送组织学检查。

4. B型超声引导下行卵巢子宫内膜异位囊肿或输卵管妊娠部位注药治疗。

5. 在B型超声引导下经阴道后穹隆穿刺取卵,用于各种助孕技术。

【禁忌证】

1. 盆腔严重粘连,直肠子宫陷凹被粘连块状组织完全占据,并已凸向直肠。

2. 疑有肠管与子宫后壁粘连,穿刺易损伤肠管或子宫。

3. 异位妊娠准备采用非手术治疗时应避免穿刺,以免引起感染。

【方法】

患者排空膀胱后取膀胱截石位,外阴、阴道常规消毒,铺巾。阴道检查了解子宫、附件情况,注意阴道后穹隆是否膨隆。

阴道窥器充分暴露宫颈及阴道后穹隆并消毒。宫颈钳钳夹宫颈后唇,向前提拉,充分暴露阴道后穹隆,再次消毒。

用腰椎穿刺针或22号长针头接5~10ml注射器,于后穹隆中央或稍偏病侧(最膨隆处),即阴道后壁与宫颈后唇交界处稍下方平行宫颈管快速进针刺入2~3cm(图38-7),当针穿过阴道壁有落空感后开始抽吸,如无液体抽出,边抽吸边缓慢退针,必要时适当改变方向。见注射器内有液体抽出时,停止退针,继续抽吸至满足化验检查需要止。行细针穿刺活检时采用特制的穿刺针,方法相同。

穿刺检查完毕针头拔出后,穿刺点如有活动性出血,可用棉球压迫片刻。血止后取出阴道窥器。

【穿刺液性质和结果判断】

基本同经腹壁腹腔穿刺术。

【注意事项】

1. 穿刺点在阴道后穹隆中点,进针方向应与宫颈管平行,深入至直肠子宫陷凹,不可过分向前

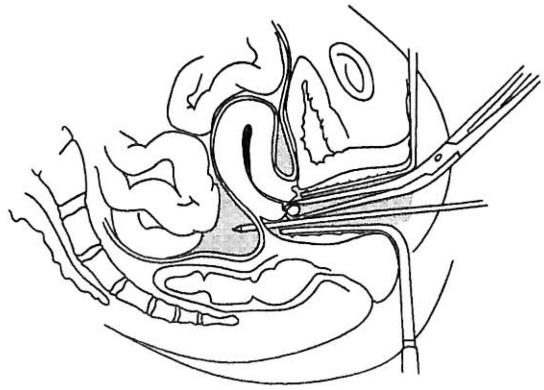


图38-7 经阴道后穹隆穿刺术

笔记

或向后，以免针头刺入宫体或进入直肠。

2. 穿刺深度要适当，一般 2～3cm，过深可刺入盆腔器官或穿入血管。若积液量较少时，过深的针头可超过液平面，抽不出液体而延误诊断。

3. 抽吸物若为血液，应放置 5 分钟，若凝固则为血管内血液；或滴在纱布上出现红晕，为血管内血液。放置 6 分钟后仍不凝固，可判定为腹腔内出血。

4. 有条件或病情允许时，先行 B 型超声检查，协助诊断直肠子宫陷窝有无液体及液体量。

5. 阴道后穹隆穿刺未抽出血液，不能完全除外宫外孕和腹腔内出血；内出血量少、血肿位置高或与周围组织粘连时，均可造成假阴性。

6. 抽出的液体应根据初步诊断，分别进行涂片、常规检查、药敏试验、细胞学检查等，抽取的组织送组织学检查。

二、经腹壁羊膜腔穿刺术

经腹壁羊膜腔穿刺术（amniocentesis）是在妊娠中晚期时用穿刺针经腹壁、子宫壁进入羊膜腔抽取羊水供临床分析诊断，或注入药物或生理盐水用于治疗的一种方法。

【适应证】

1. 治疗

（1）胎儿异常或死胎需做羊膜腔内注药（依沙吖啶等）引产终止妊娠。

（2）胎儿未成熟，但必须在短时间内终止妊娠，需行羊膜腔内注入地塞米松 10mg 以促进胎儿肺成熟。

（3）胎儿无畸形而羊水过多，需放出适量羊水以改善症状及延长孕期，提高胎儿存活率。

（4）胎儿无畸形而羊水过少，可间断向羊膜腔内注入适量 0.9% 氯化钠注射液，以预防胎盘和脐带受压，减少胎儿肺发育不良或胎儿窘迫。

（5）胎儿生长受限者，可向羊膜腔内注入氨基酸等促进胎儿发育。

（6）母儿血型不合需给胎儿输血。

2. 产前诊断　羊水细胞染色体核型分析、基因及基因产物检测：对经产前筛查怀疑有异常胎儿的高危孕妇进行羊膜穿刺抽取羊水细胞，通过检查以明确胎儿性别、确诊胎儿染色体病及遗传病等。

【禁忌证】

1. 用于羊膜腔内注射药物引产时　①心、肝、肺、肾疾病在活动期或功能严重异常；②各种疾病的急性阶段；③有急性生殖道炎症；④术前 24 小时内两次体温在 37.5℃ 以上。

2. 用于产前诊断时　①孕妇曾有流产征兆；②术前 24 小时内两次体温在 37.5℃ 以上。

【术前准备】

1. 孕周选择　①胎儿异常引产者，宜在妊娠 16～26 周之内；②产前诊断者，宜在妊娠 16～22 周，此时子宫轮廓清楚，羊水量相对较多，易于抽取，不易伤及胎儿，且羊水细胞易存活，培养成功率高。

2. 穿刺部位定位　①手法定位：助手固定子宫，于宫底下 2～3 横指中线或两侧选择囊性感明显部位作为穿刺点；②B 型超声定位：穿刺前可先行胎盘及羊水暗区定位标记后操作，穿刺时尽量避开胎盘，在羊水量相对较多的暗区进行；也可在 B 型超声引导下直接穿刺。

3. 中期妊娠引产术前准备　①测血压、脉搏、体温，进行全身检查及妇科检查，注意有无盆腔肿瘤、子宫畸形及宫颈发育情况；②测血、尿常规，出凝血时间，血小板计数和肝功能；③会阴部备皮。

【方法】

孕妇排尿后取仰卧位，腹部皮肤常规消毒，铺无菌孔巾。在选择好的穿刺点用 0.5% 利多卡

笔记

因行局部浸润麻醉。用22号或20号腰穿针垂直刺入腹壁，穿刺阻力第一次消失表示进入腹腔。继续进针又有阻力表示进入宫壁，阻力再次消失表示已达羊膜腔。拔出针芯即有羊水溢出。抽取所需羊水量或直接注药。将针芯插入穿刺针内，迅速拔针，敷以无菌干纱布，加压5分钟后胶布固定（图38-8）。

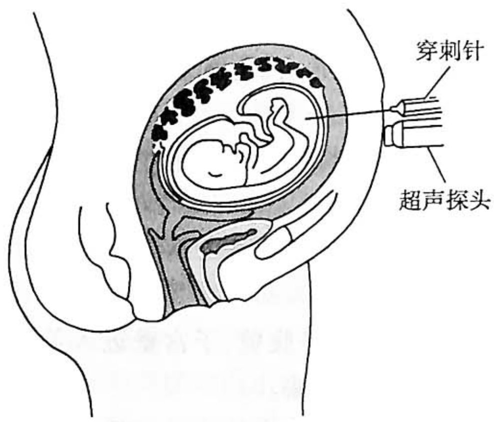


图38-8 经腹壁羊膜穿刺术

【注意事项】

1. 严格无菌操作，以防感染。

2. 穿刺针应细。进针不可过深过猛，尽可能一次成功，避免多次操作。最多不得超过两次。

3. 穿刺前应查明胎盘位置，勿伤及胎盘。经胎盘穿刺者，羊水可能经穿刺孔进入母体血循环而发生羊水栓塞。穿刺与拔针前后应注意孕妇有无呼吸困难、发绀等异常。警惕发生羊水栓塞可能。

4. 抽不出羊水常因针被羊水中的有形物质阻塞，用有针芯的穿刺针可避免。有时穿刺方向、深度稍加调整即可抽出羊水。

5. 抽出血液，出血可来自腹壁、子宫壁、胎盘或刺伤胎儿血管，应立即拔出穿刺针并压迫穿刺点，加压包扎。若胎心无明显改变，一周后再行穿刺。

6. 医护人员应严密观察受术者穿刺后有无副作用。

第十节 影像检查

影像检查包括超声、X线、计算机体层成像（CT）、磁共振成像（MRI）、正电子发射体层显像（PET）等，因其对人体损伤小、诊断准确而广泛应用于妇产科领域。

一、超声检查

（一）B型超声检查

B型超声检查是应用二维超声诊断仪，在荧屏上以强弱不等的光点、光团、光带或光环，显示探头所在部位脏器或病灶的断面形态及其与周围器官的关系，并可作实时动态观察和照相（图38-9）。检查途径有经腹壁及经阴道两种：

1. **经腹壁超声检查** 选用弧阵探头和线阵探头，常用频率为3.5MHz。检查前适度充盈膀胱，形成良好的“透声窗”，便于观察盆腔内脏器和病变。探测时患者取仰卧位，暴露下腹部，检

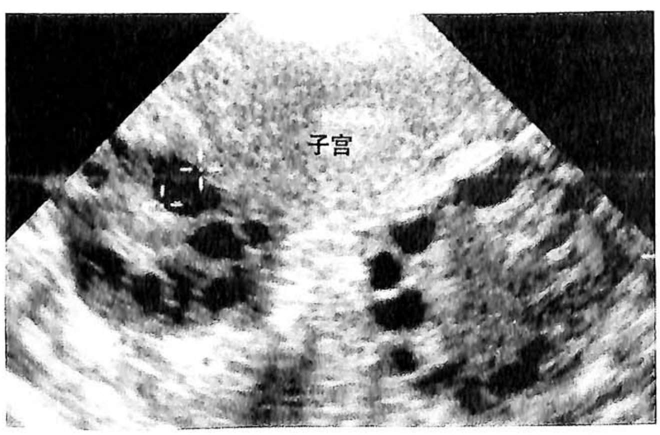


图38-9 B型超声下显示卵巢肿瘤

查区皮肤涂耦合剂。检查者手持探头，以均匀适度压力滑行探测观察。根据需要作纵断、横断或斜断等多断层面扫描。

2. 经阴道超声检查　选用高频探头（5～7.5MHz），可获得高分辨率图像。检查前探头需常规消毒，套上一次性使用的橡胶套（常用避孕套），套内外涂耦合剂。检查前患者排空膀胱，取膀胱截石位，将探头轻柔地放入患者阴道内，旋转探头，调整角度以获得满意切面。经阴道超声检查分辨率高，尤其适合肥胖患者或盆腔深部器官的观察。但对超出盆腔肿物，无法获得完整图像。无性生活史者不宜选用。

（二）彩色多普勒超声检查

彩色多普勒超声一般指用相关技术获得的血流多普勒信号经彩色编码后实时地叠加在二维图像上，形成的彩色多普勒超声血流图像。因此，彩色多普勒超声既具有二维超声的结构图像，又同时提供了血流动力学信息。现今的彩色多普勒还具有频谱多普勒功能，提供用于评估血流状态的参数，其中在妇产科领域常用的 3 个参数为阻力指数（resistance index，RI）、搏动指数（pulsation index，PI）和收缩期/舒张期（systolic phase/diastolic phase，S/D）。彩色多普勒超声也包括腹部和阴道探头。患者检查前的准备、体位及方法与 B 型超声检查相同。

（三）三维超声影像

三维超声影像（3-dimension ultrasound imaging，3-DUI）是将二维超声及彩色多普勒超声采集的二维图像通过计算机软件重建，形成立体的三维图像。三维超声在用于胎儿畸形和妇科疾病尤其妇科肿瘤的诊断方面具有独特优势。

（四）超声造影

超声造影（ultrasonic contrast）是利用造影剂增强“后散射”回声，提高图像分辨力的一种超声诊断技术。微气泡（直径小于 10μm）对一定频率的声波产生数倍于发射频率的回波（谐波），人体组织无此特性。将含有惰性气体或空气的微气泡造影剂注入血管内，通过血液循环到达靶器官或靶组织，或注入空腔器官腔内，使微泡造影剂对谐波背向散射强度远高于人体组织，形成超声造影剂灌注部位与周围组织声阻抗差，有效地增强实质性器官或空腔器官的超声影像和血流多普勒信号，提高图像的对比分辨率。

（五）超声检查在产科领域中的应用

1. B 型超声检查　通过 B 型超声检测胎儿发育是否正常，有无胎儿畸形，可测定胎盘位置和胎盘成熟度以及羊水量等。

（1）早期妊娠：停经 35 日时，宫腔内见到圆形或椭圆形妊娠囊，图像见圆形光环，中间为羊水呈无回声区；妊娠 6 周时，可见到胚芽和原始心管搏动；妊娠 8 周初具人形，可测量头臀长度（CRL）。停经 12 周前，测量胎儿 CRL 能较准确地估计孕周，即孕周＝CRL+6.5，误差在 4 日内。停经 9～14 周超声检查可以排除严重的胎儿畸形，如无脑儿。超声测量胎儿颈项透明层（NT）、鼻骨长度等，可作为孕早期染色体疾病筛查的指标。

（2）中晚期妊娠

1）胎儿主要的生长径线测量：表示胎儿生长发育的径线有双顶径（biparietal diameter，BPD）、胸径（thoracic diameter，TD）、腹径（abdominal diameter，AD）和股骨长度（femur length，FL）等。其中 BPD 表示胎儿总体发育情况（BPD≥8.5cm 提示胎儿成熟），FL 表示胎儿长骨发育情况，AD 表示胎儿软组织的发育。但是，由于胎儿的头颅、胸腔和腹腔的形状不是标准的圆形，BPD、TD 和 AD 可分别由头围（head circumference，HC）、胸围（thoracic circumference，TC）和腹围（abdominal circumference，AC）取代。

2）估计胎儿体重：胎儿体重是判断胎儿成熟度的一项重要指标。超声估测胎儿体重的方法有多种，如胎儿 AC 预测法、BPD 与 AC 联合预测法、FL 与 AC 联合预测法。超声仪器多带有根据多参数（AC、BPD、FL）推算胎儿体重的公式，输入相关参数可直接获得胎儿体重。

笔记

3）胎盘定位和胎盘成熟度检查：妊娠12周后胎盘显示为轮廓清晰的半月形弥漫光点区，轮廓清楚，通常位于子宫前壁、后壁和侧壁。胎盘位置判定对临床有指导意义，如行羊膜穿刺术时可避免损伤胎盘和脐带，协助判断前置胎盘和胎盘早剥等。随孕周增长，胎盘逐渐发育成熟。根据胎盘的绒毛板、胎盘实质和胎盘基底层3部分结构变化，将胎盘成熟度分级：0级为未成熟，多见于中孕期；Ⅰ级为开始趋向成熟，多见于妊娠29～36周；Ⅱ级为成熟期，多见于妊娠36周以后；Ⅲ级为胎盘已成熟并趋向老化，多见于妊娠38周以后。目前国内常用的胎盘钙化分度是：Ⅰ度：胎盘切面见强光点；Ⅱ度：胎盘切面见强光带；Ⅲ度：胎盘切面见强光圈（或光环）。

4）探测羊水量：羊水呈无回声暗区、清亮。妊娠晚期，羊水中有胎脂，表现为稀疏点状回声漂浮。最大羊水暗区垂直深度（AFV）≥8cm时为羊水过多，AFV≤2cm为羊水过少。以脐水平线为标志将子宫分为四个象限，测量各象限最大羊水池的最大垂直径线，四者之和为羊水指数（AFI）。若用AFI法，AFI≥25cm诊断为羊水过多，AFI≤5cm诊断为羊水过少。

（3）异常妊娠

1）诊断葡萄胎：典型的完全性葡萄胎声像特点是：①子宫大于相应孕周；②宫腔内无胎儿及其附属物；③宫腔内充满弥漫分布的蜂窝状大小不等的无回声区，其间可见边缘不整、境界不清的无回声区，或合并宫腔内出血图像；④当伴有卵巢黄素囊肿时，可在子宫一侧或两侧探到大小不等的单房或多房的无回声区。

2）鉴别胎儿是否存活：胚胎停止发育则妊娠囊变形、缩小，胚芽枯萎，胎心搏动消失。胎死宫内声像图表现为胎体萎缩，胎儿轮廓不清，颅骨重叠，无胎心及胎动，脊柱变形，肋骨排列紊乱，胎儿颅内、腹内结构不清，羊水暗区减少等。

3）判断异位妊娠：宫腔内无妊娠囊，附件区探及边界不十分清楚、形状不规则包块。若在包块内探及圆形妊娠囊，其内有胚芽或原始心管搏动，则能在流产或破裂前确诊。若已流产或破裂时，直肠子宫陷凹或腹腔内可见液性暗区。

4）判断前置胎盘：胎盘组织部分或全部覆盖宫颈内口。

5）判断胎盘早剥：胎盘与子宫肌壁间出现形状不规则的强回声或无回声区。

6）探测多胎妊娠：妊娠早期见两个或多个妊娠囊或胚芽；中晚期可见两个或多个胎头光环，两条或多条脊椎像或心脏搏动像。

（4）胎儿畸形

1）脑积水：脑积水为胎儿晚发畸形。典型表现为：胎头双顶径与头围明显大于孕周，头体比例失调，头围大于腹围；侧脑室与颅中线的距离大于颅骨与颅中线距离的1/2；颅中线偏移，颅内大部为液性暗区。

2）无脑儿：在胎儿颈部上方探不到胎头光环；胎头轮廓可呈半月形弧形光带；眼眶部位可探及软组织回声，似青蛙眼；常伴羊水过多或脊柱裂。

3）脊柱裂：超声扫查脊柱时，应注意脊柱的连续性与生理性弯曲。开放性脊柱裂可见两排串珠状回声，但不对称；或一排不整齐或串珠样回声，形状不规则、不清晰或中断。纵切时，脊柱裂部位呈不规则"八"字形，横切呈"V"字形。

4）多囊肾：多为双侧，肾体积明显增大，外形不规则呈多囊状，肾实质内见多个大小不等的蜂窝状无回声区，常看不清正常结构，可合并羊水过少，膀胱不显示。

2. 彩色多普勒超声检查 应用彩色多普勒超声进行母胎血流监护，可获取母体和胎儿血管，如孕妇双侧子宫动脉（R-L AU）、胎儿脐动脉（UA）、脐静脉（UV）、静脉导管（DV）、大脑中动脉（MCA）和脑大静脉等的血流超声参数。并依据母胎多血管血流动力学参数（PI）和血流波形改变进行脐动脉血流分级（BFC）、子宫动脉评分（UAS）和胎盘评分（PLS），从而对胎盘功能进行综合评价，判断胎儿宫内慢性缺氧状态，发现胎儿循环衰竭征象。

笔记

（1）母体血流：子宫动脉血流是评价子宫胎盘血循环的一项良好指标，RI、PI和S/D均随

孕周增加而减低并具有明显相关性，阻力升高预示子宫-胎盘血流灌注不足，血流波形在舒张期初出现切迹与子痫前期有关。此外还可测定卵巢和子宫胎盘床血流。

（2）胎儿血流：对胎儿的脐动脉（UA）、脐静脉（UV）、静脉导管（DV）、大脑中动脉（MCA）、脑大静脉、主动脉及肾动脉等进行监测。特别是脐带血流变化的测定是母胎血流监测的常规内容。正常妊娠期间，脐动脉血流 RI、PI 和 S/D 与妊娠周数密切相关。脐动脉血流阻力升高与胎儿窘迫、胎儿生长受限、子痫前期等有关。若舒张末期脐动脉血流消失进而出现反流，提示胎儿处于濒危状态。

（3）胎儿心脏：可以从胚胎时期原始心管一直监测到分娩前胎儿心脏和大血管的解剖结构及活动状态。通常在妊娠 20～24 周进行超声心动图检查。主要针对有心脏病家族史、心脏畸形胎儿生育史、环境化学物接触史、胎儿心率异常或常规超声检查怀疑胎儿心脏畸形的高危孕妇。

3. 三维超声扫描技术　能准确显示物体的表面结构和精确测量不规则物体的体积，在观察胎儿外形和脏器结构方面较有优势（图 38-10），有助于提高胎儿体表及内脏畸形诊断的准确性。三维超声透明成像模式可以用于观察胎儿唇裂、腭裂、脑畸形、耳朵和颅骨畸形及心脏畸形。

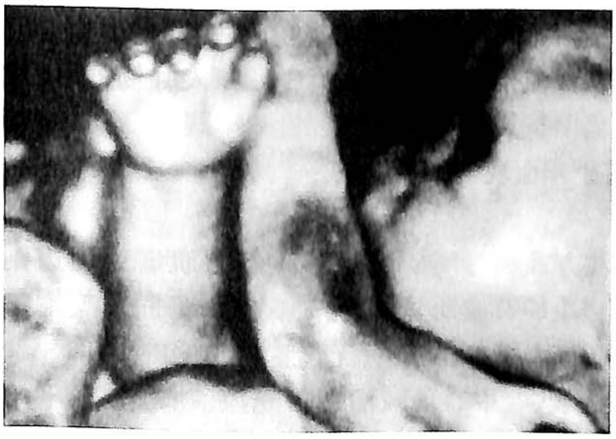


图 38-10　三维超声显示胎儿立体图像

4. 产科超声检查在产前诊断中的分级及时机选择　产科超声检查分四级：①一般产科超声检查（Ⅰ级）：主要目的是观察胎儿生长发育，测量胎儿大小，不检查胎儿畸形；②常规产科超声筛查（Ⅱ级）：在Ⅰ级产科超声检查范围的基础上，筛查六大类致死性胎儿畸形，如无脑畸形、严重脑膜膨出、严重开放性脊柱裂、腹壁缺损内脏外翻、致死性短肢畸形、单腔心；③系统胎儿超声检查（Ⅲ级）：建议所有孕妇在妊娠 18～24 周时对胎儿各器官进行一次系统胎儿超声检查，包括颅脑、唇、鼻、眼、心脏、肝、胃、肾、膀胱、肠、腹壁、脊柱和四肢；④胎儿特定部位会诊超声检查（Ⅳ级）：对可疑胎儿特定部位异常，进行专家会诊超声检查，包括胎儿超声心动图检查、NT 超声检查、胎儿唇、鼻、眼、耳、四肢的针对性超声检查。

以筛查胎儿结构异常为主要目的的产科超声检查时机是：①妊娠 11～14 周进行 NT 超声检查，并结合孕妇年龄和实验室检查，评估胎儿染色体异常的风险；②妊娠 18～24 周进行Ⅱ级产科超声检查和Ⅲ级产科超声检查；③妊娠 30～34 周的产科超声检查主要针对胎儿主要解剖结构进行生长对比观察，胎儿附属物的动态观察（如胎盘、脐带、羊水等）及筛查晚发畸形（肢体短缩、脑积水等）。

（六）超声检查在妇科领域的应用

1. B 型超声检查

（1）子宫肌瘤：声像图为子宫体积增大，形态不规则，肌瘤常为低回声、等回声或中强回声。B 型超声可对肌瘤进行较精确定位，准确区分肌壁间肌瘤、黏膜下肌瘤及浆膜下肌瘤。

（2）子宫腺肌病和腺肌瘤：子宫腺肌病的声像特点是子宫均匀性增大，子宫断面回声不均；子宫腺肌瘤时子宫呈不均匀增大，其内散在小蜂窝状无回声区。

（3）盆腔炎性疾病：盆腔炎性包块与周围组织粘连，境界不清；积液或积脓时为无回声或回声不均。

（4）盆腔子宫内膜异位症：与周围组织较少粘连的异位症囊性肿块，边界清晰；而与周围粘连的囊性肿块，边界不清。囊肿大小不等，多为中等大小，内可见颗粒状细小回声或因血块机化

笔记

呈较密集粗光点影像。

（5）卵巢肿瘤：良性肿瘤声像图为卵巢增大，内为单房或多房的液性无回声区，常无乳头，边缘清楚。恶性肿瘤为肿块边缘不整齐、欠清楚，囊壁上有乳头，内部回声强弱不均或无回声区中有不规则强回声团，常累及双侧卵巢并伴腹腔积液。

（6）卵泡发育监测：通常自月经周期第10日开始监测卵泡大小，正常卵泡每日增长1.6mm，排卵前卵泡约达20mm。

（7）宫内节育器探测：扫查子宫体能准确显示宫内节育器形状和在宫腔内位置。可诊断节育器位置下移、嵌顿、穿孔或子宫外游走。嵌顿的节育器可在超声引导下取出。

（8）介入超声的应用：阴道超声引导下对成熟卵泡进行采卵；对盆腔肿块进行穿刺，确定肿块性质，并可注入药物进行治疗。介入超声还可用于减胎术。

2. 彩色多普勒超声检查 能判断盆、腹腔肿瘤的血流动力学及分布，有助于鉴别诊断。

3. 三维超声扫描技术 可较清晰地显示组织或病变的立体结构，呈现二维超声难以达到的立体逼真图像，有助于诊断盆腔脏器疾病，特别是良、恶性肿瘤的诊断和鉴别诊断。

（七）超声造影在妇产科疾病诊断中的应用

1. 卵巢的良、恶性肿瘤 通过造影形态学和造影前后多普勒信号强度比较和时间-强度曲线分析鉴别卵巢肿瘤的良恶性。恶性肿瘤周围不仅血流信号丰富且自肿瘤外伸入肿物，向中心走行；造影剂作用持续时间延长和曲线下面积增高。

2. 异位妊娠 输卵管妊娠时超声造影可以鉴别积血块与绒毛组织。

3. 子宫肿瘤的诊断

（1）子宫肌瘤与腺肌病鉴别：在造影剂的灌注方式和时间-强度曲线上子宫肌瘤为周边网状型增强模式，显示为包膜环状增强，达峰后与周边组织有较明显的边界；腺肌病为同步型增强和缓慢向心型，显示为内部短线状增强，达峰时与周围肌层分界不清，无包膜感。

（2）子宫黏膜下肌瘤：较大肌瘤造影剂呈周边较强、中心稀疏的环形充盈，信号分布不均匀；较小肌瘤呈整体充盈或周边充盈，峰值信号强于子宫肌层，且分布均匀。廓清均为从中央向周边进行。

（3）子宫内膜癌：造影剂首先在病灶滋养血管充盈，继之全病灶与肌层快速充盈。癌灶处弓形血管和放射状血管增多、变粗，血管密集、紊乱。深肌层受累时，弓形血管完整性受损或消失。

4. 胎盘病变

（1）胎盘早剥：显示为剥离部位胎盘无造影剂灌注，与有血供的未剥离区有清晰的界线。

（2）胎盘梗死：梗死部位造影剂灌注缺失，与非梗死小叶间插分布。

（3）胎盘植入：造影可显示植入或残留胎盘的形态及植入的部位以及与子宫浆膜层的关系。

5. 宫腔超声造影 通过向宫腔内注入对比剂（生理盐水或过氧化氢）将宫腔扩张，超声下可清晰观察到子宫内膜息肉、黏膜下肌瘤、子宫内膜癌和子宫畸形等病变以及观察输卵管腔是否通畅。

二、X线检查

X线检查借助造影剂可了解子宫腔和输卵管腔内形态，是诊断先天性子宫畸形和输卵管通畅程度常用的检查方法。X线胸片是诊断妇科恶性肿瘤肺转移的重要手段。

（一）诊断先天性子宫畸形

1. 单角子宫造影 仅见一个梭形宫腔；只有一个子宫角和一条输卵管，偏于盆腔一侧。

2. 双子宫造影 见两个子宫腔，每个子宫有一个子宫角和一条输卵管相通。两个宫颈可共有一个阴道，或有纵隔将阴道分隔为二。

3. 双角子宫造影 见一个宫颈和一个阴道，两个宫腔。

笔记

4. 鞍状子宫造影　见子宫底凹陷，犹如鞍状。

5. 中隔子宫　可分为完全性和部分性中隔子宫。完全性中隔子宫造影见宫腔形态呈两个梭形单角子宫，但位置很靠近；部分性中隔子宫造影见宫腔大部分被分隔成二，呈分叉状，宫体部仍为一个腔。

（二）X线胸片

主要用于妇科恶性肿瘤肺转移的诊断。X线胸部平片检查是诊断妊娠滋养细胞肿瘤癌肺转移的首选方法。妊娠滋养细胞肿瘤肺转移的X线征象多种多样，最初为肺纹理增粗，随即发展为串珠样、粟粒样和片状阴影，片状阴影继续发展融合成结节状或棉球状阴影，边缘模糊或清楚，为典型表现；可同时伴有单侧或双侧气胸、胸腔积液。结节状或棉球状阴影可逐渐融合成团块状。团块阴影常出现在晚期病例中。

三、计算机体层扫描检查

计算机体层扫描（computerized tomography，CT）的基本原理是X线对人体不同密度组织的穿透能力不同，从而产生所接收的信号差异，再由计算机对数字信息进行处理，显示出图像。CT的特点是分辨率高，能显示肿瘤的结构特点、周围侵犯及远处转移情况，可用于各种妇科肿瘤治疗方案的制定、预后估计、疗效观察及术后复发的诊断。如对卵巢肿瘤诊断的准确性79.1%～83%，敏感性73.9%，特异性81.8%，但对卵巢肿瘤定位诊断特异性不如MRI。

四、磁共振成像检查

磁共振成像（magnetic resonance imaging，MRI）是利用人体组织中氢原子核（质子）在磁场中受到射频脉冲的激励而发生磁共振现象，产生磁共振信号，经过电子计算机处理，重建出人体某一层面图像的成像技术。MRI检查无放射性损伤，无骨性伪影，对软组织分辨率高，尤其适合盆腔病灶定位及病灶与相邻结构关系的确定。磁共振成像能清晰地显示肿瘤信号与正常组织的差异，故能准确判断肿瘤大小、性质及浸润和转移情况，被广泛应用于妇科肿瘤的诊断和手术前的评估（图38-11）。

目前MRI在产科领域也得到应用，胎儿MRI可克服超声观察视野小、软组织对比度较差的缺点，孕妇腹部肥厚的脂肪、肠道气体、盆腔骨骼，胎儿羊水较少、胎位不正等不影响其成像质量，可以以照片的形式清晰的显示胎儿解剖细节结构，对于复杂病理表现或畸形显像良好。三维胎儿MRI容积再现（volume rendering，VR）图比三维超声更清晰地显示胎儿的体表容貌，明显提高诊断胎儿颜面畸形的准确性，是对超声产前影像诊断的重要补充方法。由于MRI的热效应是潜在危险因素，不建议早期妊娠行MRI检查。对于孕中晚期胎儿，MRI检查仅用于超声诊断难以确定的病例。目前认为适合MRI检查的胎儿需大于孕18周。胎儿MRI主要有以下临床应用：

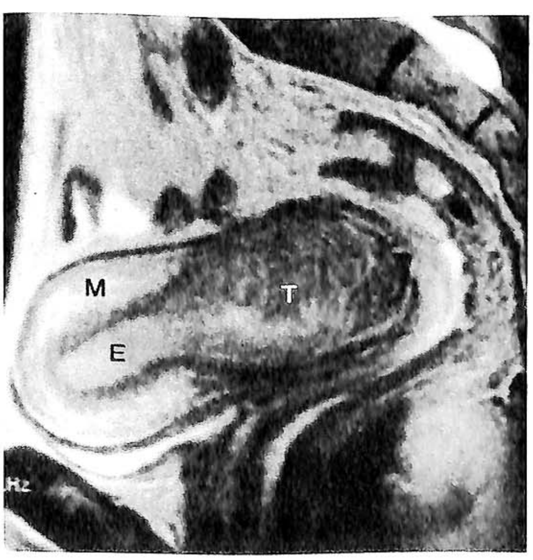


图38-11　磁共振成像显示子宫颈癌病变

（1）中枢神经系统成像，评价胎儿的脑发育状况和胎儿中枢神经系统发育畸形，如脑室扩大、胼胝体发育不全、皮层发育畸形、后颅窝异常、脑缺血或出血等。

（2）面颈部成像，发现唇腭裂、下颌短小、眼距异常、颈面部血管瘤等。三维MRI VR图可以清晰显示胎儿的额头、鼻梁、鼻翼、鼻孔、耳朵、脸颊、嘴唇、下颌的形态，并展示胎儿的面部容貌和表情。三维

笔记

MRI 用于诊断胎儿颜面畸形，可明显提高其准确性。

（3）胸部成像，诊断先天性膈疝（CDH）、肺隔离症（PS）、气道闭锁以及胎儿肺部容积测量。

（4）腹部成像，MRI 视野大，可观察胎儿整体情况，诊断先天性肠道闭锁、先天性脐疝、腹壁裂、肝脏囊肿、先天性巨结肠以及躯干部复杂畸形等。对于胎儿肠道穿孔引起的胎粪性腹膜炎的诊断 MRI 比超声诊断更敏感。

（5）泌尿系统成像，诊断多囊肾、马蹄肾、异位肾、肾盂积水、膀胱输尿管反流、脐尿管未闭等畸形。

（6）四肢成像，三维扫描序列通过图像多平面重组（MPR）、VR 和最大密度投影（MIP）等扫描后处理技术，直观反映胎儿肢体的体表特征（胎儿照片），诊断长骨的发育缺陷，如手、足缺失畸形、短肢畸形、关节畸形、马蹄内翻足、多指（趾）畸形等。

（7）胎盘、脐带和羊水成像，可发现脐带绕颈、单脐动脉、双脐动脉、脐带长度异常、脐动脉纤细、胎盘囊肿、绒毛膜下出血、宫腔内粘连、前置胎盘、羊水过多、羊水过少等产科异常。

但是胎儿 MRI 仍有一定的漏诊率，主要发生在先天性心脏畸形、尿道下裂、肛门闭锁、胆囊缺如、鼻骨短、手指数量异常和眼距异常等诊断上。

五、正电子发射体层显像

正电子发射体层显像（positron emission tomography，PET）是一种通过示踪原理，以显示体内脏器或病变组织生化和代谢信息的影像技术，为功能成像。目前 PET 最常用的示踪剂为^{18}F 标

(1) PET影像

(2) CT影像

(3) PET-CT 融合影像

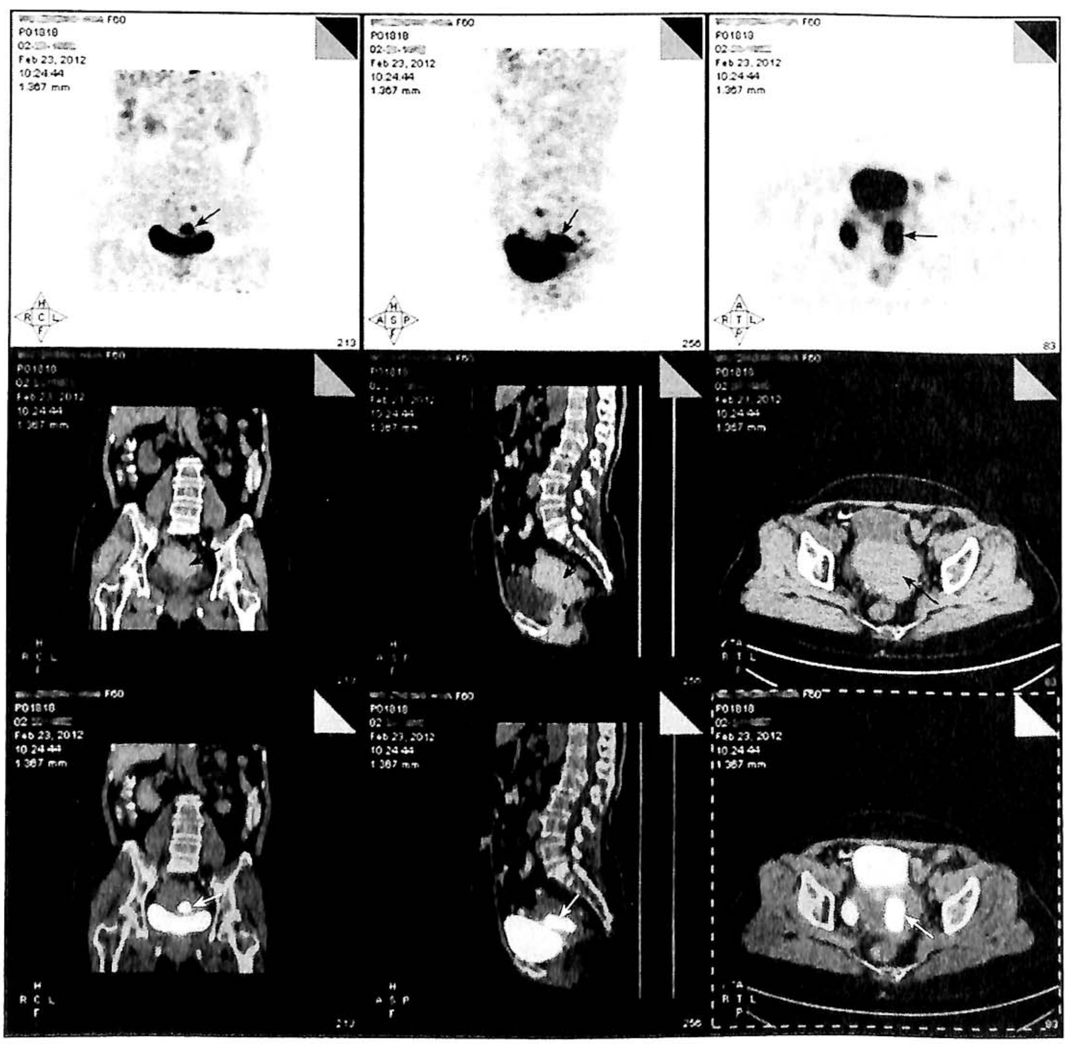


图 38-12 PET-CT 显示子宫内膜癌病变

笔记

记的脱氧葡萄糖(^{18}F-FDG),其在细胞内的浓聚程度与细胞内糖代谢水平高低呈正相关。由于恶性肿瘤细胞内糖酵解代谢率明显高于正常组织和良性肿瘤细胞,因此 PET 被用于妇科恶性肿瘤的诊断、鉴别诊断、预后评价及复发诊断等。PET 可发现 10mm 以下的肿瘤,诊断各种实体瘤的准确率达 90% 以上,高于传统的结构成像技术。PET 假阳性主要见于子宫内膜异位症、盆腔急性炎症以及育龄妇女卵巢月经末期的高浓聚等。PET-CT 是将 PET 与 CT 两种不同成像原理的扫描设备同机组合。利用同一扫描床对病变同时进行 PET 和 CT 扫描图像采集,用同一个图像处理工作站对 PET 图像和 CT 图像进行融合。融合后的图像既显示病灶的精细解剖结构,又显示病灶的病理生理变化,明显提高诊断的准确性,弥补了 PET 不能良好显示解剖结构的缺陷,从而实现功能与结构成像的有机融合(图 38-12)。

(付　艳)

笔记

第三十九章　妇产科内镜

内镜检查(endoscopy)是用冷光源探视镜头经人体自然孔道或人造孔道探视人体管、腔或组织内部的窥视系统。可利用内镜在直视下对管腔或体腔内组织、器官进行检查和手术。单纯用于检查病变称为诊断内镜(diagnostic endoscopy),同时对病变进行治疗则称为手术内镜(operative endoscopy)。妇产科内镜有胎儿镜(fetoscope)、阴道镜(colposcope)、宫腔镜(hysteroscope)、腹腔镜(laparoscope)和输卵管镜(falloposcope)等。

第一节　胎儿镜检查

一、胎儿镜检查

胎儿镜检查(fetoscopy)是用直径0.5~2mm光纤内镜,以套管针从孕妇腹壁穿刺,经子宫壁进入羊膜腔,观察胎儿形体、采集脐血或胎儿组织行活组织检查,以及对胎儿进行宫内治疗的方法,为有创检查。目前临床上尚未普及应用。

【适应证】

1. **疑胎儿体表畸形**　观察胎儿有无体表畸形,如唇腭裂、多指(趾)、并指(趾)、脊柱裂、脑脊膜膨出、腹裂、外生殖器畸形等。

2. **抽取脐血**　协助诊断胎儿有无地中海贫血、镰状细胞贫血、遗传性免疫缺陷、酶缺陷和血友病等遗传性疾病,鉴别胎儿血型(Rh及ABO)。

3. **胎儿组织活检**　如皮肤活检可发现大疱病、鱼鳞病等遗传性皮肤病。

【胎儿镜检查时间】

一般检查时间根据羊水量、胎儿大小、脐带粗细和检查目的而定。妊娠15~17周时,羊水达足够量,胎儿也较小,适宜观察胎儿外形。妊娠18~22周时,羊水继续增多,脐带增粗,适宜作脐血取样及胎儿宫内治疗。妊娠22周后,羊水透明度下降,不利于胎儿外形的观察。

【操作步骤】

1. 术前按下腹部手术常规备皮,排空膀胱,术前10分钟肌内注射哌替啶50mg。

2. 在B型超声引导下选择穿刺点,一般选择宫体部无胎盘附着区;要求套管刺入子宫时能避开胎盘且面对胎儿腹侧,尽可能靠近脐带,手术严格无菌操作。

3. 穿刺点局麻,作2mm切口,深达皮下。助手协助固定子宫,在皮肤切口垂直穿刺套管针,进入羊膜腔后抽出针芯,见羊水涌出,换上胎儿镜。

4. 接上冷光源观察胎儿外形;根据检查目的抽脐血、胎儿组织活检或实施治疗。

5. 检查完毕,将胎儿镜连同套管退出,纱球压迫腹壁穿刺点5分钟,包扎。平卧3~5小时,观察母体脉搏、血压、胎心率、有无子宫收缩及有无羊水及血液溢漏。一般不用抑制宫缩药物,因子宫肌松弛不利于子宫壁创口闭合,容易发生羊水溢出导致流产。

【注意事项】

操作要轻柔、仔细。胎儿镜检查容易引起羊膜腔感染、出血、胎盘及胎儿损伤、流产及胎死宫内等并发症,操作前应与患者及家属充分沟通,理解手术风险及可能出现的并发症。

【并发症】

1. **感染**　胎儿镜是经体表进入羊膜腔的有损伤检查方法,可引起母体和胎儿的感染。术后

笔记

发热、腹部疼痛、血白细胞升高，甚至羊水细菌培养阳性是孕妇或胎儿感染的征兆。确诊后抗感染治疗。

2. **出血**　胎儿镜检查过程中损伤腹壁或子宫壁血管可引起出血。手术后出血，患者常出现腹部疼痛。视出血量，采取相应处置。

3. **引起流产、早产或胎儿死亡**　手术过程损伤胎盘和脐带或者造成羊水渗漏引起流产、早产或胎儿死亡。

4. **羊水渗漏**　羊水由穿刺点漏出羊膜囊外，沿羊膜-子宫壁间隙渗出，经宫颈、阴道流出体外。若术后阴道流水增多，应考虑羊水渗漏，取阴道后穹隆处液体测酸碱度。若 pH>7 或有羊齿状结晶，可诊断。不需特殊处理，临床上可按胎膜早破保守治疗。

5. **周围脏器损伤**　如肠管损伤等。

二、胎儿镜手术

经胎儿镜行胎儿宫内手术是近年发展的一门新技术，我国尚未普遍开展。目前主要的适应证有：①选择性减胎：对多胎妊娠中患先天异常胎儿实施胎儿镜减胎术，保留正常胎儿；②双胎输血综合征：胎儿镜下激光凝固吻合支血管；③宫内输血：借助胎儿镜经脐静脉对严重溶血性贫血胎儿行宫内输血。

第二节　阴道镜检查

阴道镜是体外双目放大镜式光学窥镜。阴道镜检查（colposcopy）是将充分暴露的阴道和宫颈光学放大 10～40 倍，直接观察这些部位的血管形态和上皮结构，以发现与癌变有关的异型上皮、异型血管，对可疑部位行定位活检，以提高宫颈疾病确诊率。阴道镜检查也用于外阴皮肤的相应病变观察。阴道镜分为光学阴道镜和电子阴道镜两种，均可与计算机和监视器相连。阴道镜观察不到宫颈管，对位于宫颈管内的鳞柱移行带的观察受到限制。

【适应证】

1. 宫颈细胞学检查 LISL 及以上、ASCUS 伴高危型 HPV DNA 阳性或 AGS 者。
2. HPV DNA 检测 16 或 18 型阳性者。
3. 宫颈锥切术前确定切除范围。
4. 妇科检查怀疑宫颈病变者。
5. 可疑外阴、阴道上皮内瘤样病变；阴道腺病、阴道恶性肿瘤。
6. 宫颈、阴道及外阴病变治疗后复查和评估。

【检查方法】

阴道镜检查前应排除阴道毛滴虫、假丝酵母菌、淋病奈瑟菌等感染。检查部位出血或阴道、子宫颈急性炎症，不宜进行检查，应先治疗。检查前 24 小时内应避免性生活、阴道冲洗或上药、宫颈刮片和双合诊。

1. 患者取膀胱截石位，阴道窥器暴露宫颈阴道部，用棉球擦净宫颈分泌物。

2. 移动阴道镜物镜距阴道口 10cm（镜头距宫颈 15～20cm）处，对准宫颈或病变部位，打开光源，调整阴道镜物镜焦距使物像清晰。先用低倍镜观察宫颈外形、颜色、血管及有无白斑。

3. **醋酸白试验**　用 3% 醋酸棉球浸湿宫颈表面，数秒后使宫颈柱状上皮肿胀、发白，呈葡萄状改变，鳞-柱状上皮交界处更清楚。上皮内癌时，细胞含蛋白质较多，涂醋酸后蛋白质凝固，上皮变白。

4. 必要时用绿色滤光镜片并放大 20 倍观察，可使血管图像更清晰；进行更精确的血管检查可加用红色滤光镜片。

笔记

5. **碘试验** 用复方碘溶液(碘30g、碘化钾0.6g,加蒸馏水至100ml)棉球浸湿宫颈,富含糖原的成熟鳞状上皮细胞被碘染成棕褐色,称为碘试验阳性;柱状上皮、未成熟化生上皮、角化上皮及不典型增生上皮不含糖原,涂碘后均不着色,称为碘试验阴性。观察不着色区域的分布,在异常图像部位或可疑病变部位取多点活检送病理检查。

【结果判断】

1. **正常宫颈上皮与血管**

(1) 正常鳞状上皮:光滑呈粉红色。醋酸白试验上皮不变色,碘试验阳性。

(2) 正常柱状上皮:原始鳞-柱状上皮位于宫颈管外口(柱状上皮外移),镜下呈微小乳头状,醋酸白试验后呈葡萄状,涂碘不着色;合并炎症时,血管增多、水肿,称为假性糜烂(pseudo erosion)。

(3) 正常转化区:为原始鳞-柱状交接部和生理鳞-柱状交接部之间的化生区。阴道镜下见毛细血管丰富,形态规则,呈树枝状;由化生上皮环绕柱状上皮形成葡萄状小岛;在化生上皮区内可见针眼状的凹陷为腺体开口,或被化生上皮遮盖的潴留囊肿(宫颈腺囊肿)。醋酸白试验后化生上皮与圈内的柱状上皮界限明显。涂碘后,碘着色深浅不一。病理学检查为鳞状上皮化生。

(4) 正常血管:为均匀分布的小微血管点。

2. **异常宫颈上皮与血管** 几乎均出现在转化区内,碘试验均为阴性。

(1) 白色上皮:醋酸白试验后上皮呈局灶性白色,边界清楚,无血管。病理学检查可能为化生上皮或上皮内瘤变。

(2) 白斑:又称单纯性白斑、真性白斑、角化病。涂醋酸前肉眼或镜下即可见到表面粗糙、稍隆起的白色斑块,表面无血管。病理学检查为角化亢进或角化不全,有时为人乳头瘤病毒感染。在白斑深层或周围可能有恶性病变,应常规取活组织检查。

(3) 点状血管:是血管异常增生的早期变化,表现为醋酸白背景下有极细的红色小点(点状毛细血管)。病理学检查可能为上皮内瘤变。

(4) 镶嵌:又称为白斑镶嵌。不规则的血管将醋白上皮分割成边界清楚、形态不规则的小块状,犹如红色细线镶嵌的花纹。若表面呈不规则突出,将血管推向四周,提示细胞增生过速,应注意癌变。病理学检查常为上皮内瘤变。

(5) 异型血管:血管口径、大小、形态、分支、走向及排列极不规则,可呈螺旋形、逗点形、发夹形、树叶形、线球形、杨梅形等改变。病理学检查可以为各种级别的宫颈上皮内瘤变。

3. **早期宫颈浸润癌** 醋白上皮增厚,表面结构不清,呈云雾、脑回、猪油状,表面稍高或稍凹陷。局部血管异常增生,管腔扩大,失去正常血管分支状,互相距离变宽,走向紊乱,形态特殊,可呈蝌蚪形、棍棒形、发夹形、螺旋形或线球形等改变。醋酸白试验后,表面呈玻璃样水肿或熟肉状,常合并有异形上皮。碘试验阴性或着色极浅。

第三节 宫腔镜检查与治疗

宫腔镜检查(hysteroscopy)是应用膨宫介质扩张宫腔,通过插入宫腔的光导玻璃纤维窥镜直视观察宫颈管、宫颈内口、宫内膜及输卵管开口的生理与病理变化,以便针对病变组织直观准确取材并送病理检查;同时也可直接在宫腔镜下手术治疗。

【宫腔镜检查适应证】

1. 异常子宫出血。
2. 疑宫腔粘连及畸形。
3. 超声检查有异常宫腔回声及占位病变。

笔记

4. 节育器定位。

5. 原因不明的不孕。

6. 子宫造影异常。

7. 复发性流产。

【宫腔镜治疗适应证】

1. 子宫内膜息肉。

2. 子宫黏膜下肌瘤及部分突向宫腔的肌壁间肌瘤。

3. 宫腔粘连分离。

4. 子宫内膜切除。

5. 子宫中隔切除。

6. 宫腔内异物取出,如嵌顿节育器及流产残留物等。

7. 宫腔镜引导下输卵管插管通液、注药及绝育术。

【禁忌证】

1. **绝对禁忌证**　①急、亚急性生殖道感染;②心、肝、肾衰竭急性期及其他不能耐受手术者;③近期(3个月内)有子宫穿孔史或子宫手术史者。

2. **相对禁忌证**　①宫颈瘢痕,不能充分扩张者;②宫颈裂伤或松弛,灌流液大量外漏者。

【术前准备及麻醉】

1. **检查时间**　以月经干净后1周内为宜,此时子宫内膜处于增生期早期,薄且不易出血,黏液分泌少,宫腔病变易见。

2. **体检及阴道准备**　仔细询问病史,进行全身检查、妇科检查、宫颈脱落细胞学及阴道分泌物检查。

3. **术前禁食**　患者术前禁食6~8小时。

4. **麻醉**　宫腔镜检查无需麻醉或行宫颈局部麻醉;宫腔镜手术多采用硬膜腔外麻醉或静脉麻醉。

【操作步骤】

1. **操作流程**

(1) 受检者取膀胱截石位,消毒外阴、阴道,铺无菌巾单,阴道窥器暴露宫颈,再次消毒阴道、宫颈,宫颈钳夹持宫颈,探针了解宫腔深度和方向,扩张宫颈至大于镜体外鞘直径半号。接通液体膨宫泵,调整压力为最低有效膨宫压力,排空灌流管内气体后,以5%葡萄糖液膨开宫颈,宫腔镜直视下按其宫颈管轴径缓缓插入宫腔,冲洗宫腔内血液至液体清净,调整液体流量,使宫腔内压达到所需压力,宫腔扩展即可看清宫腔和宫颈管。

(2) 观察宫腔:先观察宫腔全貌,宫底、宫腔前后壁、输卵管开口,在退出过程中观察宫颈内口和宫颈管。将宫腔镜退出宫颈管。

(3) 宫内操作:短时间、简单的手术操作可在确诊后立即施行,如节育环嵌顿、易切除的内膜息肉、内膜活检等。需时间较长、较复杂的宫腔镜手术不宜在局麻下进行。要根据宫腔内病变择期在手术室麻醉下进行。手术前安装好能源,在体外测试后再进入宫腔内操作。

2. **能源**　高频电发生器,单极、双极电切及电凝常用于宫腔镜手术治疗。用于宫腔镜手术的能源还有激光和微波。

3. **膨宫液的选择**　使用单极电切或电凝时,膨宫液体必须选用非导电的5%葡萄糖液,双极电切或电凝则选用生理盐水,后者可减少过量低渗液体灌注导致的过度水化综合征。对合并糖尿病的患者可选用5%甘露醇膨宫。

【并发症】

主要包括子宫穿孔、泌尿系及肠管损伤、出血、过度水化综合征、盆腔感染、心脑综合征和术

笔记

后宫腔粘连等。

第四节 腹腔镜检查与治疗

腹腔镜手术是在密闭的盆、腹腔内进行检查或治疗的内镜手术操作。将接有冷光源照明的腹腔镜经腹壁插入腹腔，连接摄像系统，将盆、腹腔内脏器显示于监视屏幕上。通过视屏检查诊断疾病称为诊断腹腔镜（diagnostic laparoscopy）；在体外操纵进入盆、腹腔的手术器械，直视屏幕对疾病进行手术治疗称为手术腹腔镜（operative laparoscopy）。20 世纪 80 年代后期，由于腹腔镜设备、器械不断更新，腹腔镜手术范围逐渐扩大，国际妇产科联盟（FIGO）提出在 21 世纪应有 60% 以上妇科手术在内镜下完成。

【适应证】

1. 诊断腹腔镜 ①子宫内膜异位症（腹腔镜是该病最准确的诊断方法）；②明确腹盆腔肿块性质；③确定不明原因急、慢性腹痛和盆腔痛的原因；④明确或排除引起不孕的盆腔疾病；⑤计划生育并发症的诊断，如寻找和取出异位宫内节育器、确诊吸宫术导致的子宫穿孔等。

2. 手术腹腔镜 ①有适应证实施经腹手术的各种妇科良性疾病；②早期子宫内膜癌分期手术和早期子宫颈癌根治术；③中晚期子宫颈癌化放疗前后腹膜淋巴结取样；④计划生育节育手术，如异位宫内节育器取出、绝育术等。

【禁忌证】

1. 绝对禁忌证 ①严重心肺功能不全；②凝血功能障碍；③绞窄性肠梗阻；④大的腹壁疝或膈疝；⑤腹腔内广泛粘连；⑥弥漫性腹膜炎；⑦腹腔内大出血。

2. 相对禁忌证 ①盆腔肿块过大，超过脐水平；②妊娠>16 周；③晚期卵巢癌。

【术前准备】

1. 详细采集病史 准确掌握诊断或手术腹腔镜指征。

2. 术前检查 同一般妇科腹部手术。

3. 肠道、阴道准备 同妇科腹部手术。

4. 腹部皮肤准备 注意脐孔的清洁。

5. 体位 在手术时需头低臀高并倾斜 15°～25°，使肠管滑向上腹部，以暴露盆腔手术野。

【麻醉选择】

1. 诊断腹腔镜 可选用局麻或硬膜外麻醉。

2. 手术腹腔镜 选用全身麻醉。

【操作步骤】

1. 常规消毒 腹部及外阴、阴道，放置导尿管和举宫器（有性生活史者）。

2. 人工气腹 患者先取平卧位，根据套管针外鞘直径切开脐孔下缘皮肤 10～12mm，用布巾钳提起腹壁，与腹部皮肤呈 90°沿切口穿刺气腹针进入腹腔，连接自动 CO_2 气腹机，以 1～2L/min 流速进行 CO_2 充气，当充气 1L 后，调整患者体位至头低臀高位（倾斜度为 15°～25°），继续充气，使腹腔内压力达 12～15mmHg，拔去气腹针。

3. 放置腹腔镜 用布巾钳提起腹壁，与腹部皮肤呈 90°穿刺套管针，当套管针从切口穿过腹壁筋膜层时有突破感，使套管针方向转为 45°，穿过腹膜层进入腹腔，去除套管针针芯，将腹腔镜自套管针鞘进入腹腔，连接好 CO_2 气腹机，打开冷光源，即可见盆腔视野。

4. 腹腔镜探查 按顺序常规检查盆腔。检查后根据盆腔疾病进行输卵管通液或病灶活检等进一步检查。

5. 腹腔镜手术 在腹腔镜的监测下，根据不同的手术种类选择下腹部不同部位的第二、三或第四穿刺点，分别穿刺套管针，插入必要的器械操作。穿刺时应避开下腹壁血管。

笔记

6. 手术操作基础　必须具备以下操作技术方可进行腹腔镜手术：①用腹腔镜跟踪、暴露手术野；②熟悉镜下解剖；③熟悉镜下组织分离、切开、止血技巧；④镜下套圈结扎；⑤熟悉腔内或腔外打结及腔内缝合技巧；⑥熟悉各种电能源手术器械的使用方法；⑦熟悉取物袋取出组织物的技巧。

7. 手术操作原则　遵循微创原则，按经腹手术的操作步骤进行镜下手术。

8. 手术结束　用生理盐水冲洗盆腔，检查无出血，无内脏损伤，停止充入 CO_2 气体，放尽腹腔内 CO_2，取出腹腔镜及各穿刺点的套管针鞘，缝合穿刺口。

【并发症及预防处理措施】

1. 出血性损伤

（1）腹膜后大血管损伤：妇科腹腔镜手术穿刺部位邻近后腹膜腹主动脉、下腔静脉和髂血管，损伤这些血管可危及患者生命，应避免此类并发症发生。一旦发生应立即开腹止血，修补血管。腹膜后大血管损伤可见于闭合式穿刺和腹主动脉旁淋巴结和（或）盆腔淋巴结切除手术过程中误伤，开放式或直视下穿刺、熟练的剖腹手术经验、娴熟的腹腔镜手术技巧和熟悉腹膜后血管解剖结构可使损伤几率减少。

（2）腹壁血管损伤：多发生于第 2 或第 3 穿刺部位，可在穿刺过程中使用腹腔镜透视法避开腹壁血管。若损伤，应及时发现并进行缝合或电凝止血。

（3）手术野出血：是手术性腹腔镜手术中最常见的并发症，特别是在子宫切除或重度子宫内膜异位症手术中容易发生。手术者应熟悉手术操作和解剖，熟练掌握各种腹腔镜手术的能源设备及器械的使用方法。

2. 脏器损伤　主要指与内生殖器官邻近脏器损伤，如膀胱、输尿管及肠管损伤，多因周围组织粘连导致解剖结构异常、电器械使用不当或手术操作不熟练等所致。若损伤应及时修补，以免发生并发症。

3. 与气腹相关的并发症　包括皮下气肿、气胸和气体栓塞等。皮下气肿是由于腹膜外充气或套管针切口太大或套管针多次进出腹壁使气体进入皮下所致。避免上述因素可减少皮下气肿的发生。如手术中发现胸壁上部及颈部皮下气肿，应立即停止手术。若术后患者出现上腹部不适及肩痛，是 CO_2 对膈肌刺激所致，术后数日内可自然消失。气体栓塞少见，一旦发生有生命危险。

4. 其他并发症　①腹腔镜手术中电凝、切割等能量器械引起的相应并发症；②腹腔镜切口疝，大于 10mm 直径的穿刺孔，其筋膜层应予以缝合。

（付　艳）

笔记

参 考 文 献

1. 乐杰. 妇产科学. 第7版. 北京:人民卫生出版社,2008.
2. 丰有吉,沈铿. 妇产科学. 第2版. 北京:人民卫生出版社,2011.
3. Cunningham FG, Leveno KJ, Bloom SL, et al. Williams Obstetrics. 23rd ed. USA: McGraw-hill Medical Publishing Division, 2010.
4. Berek JS. Berek & Novak's Gynecology. 15th ed. USA: Lippincott Williams & Wilkins, 2011.

推荐网站

1. http://www.figo.org
2. http://www.acog.org
3. http://www.nccn.org

附　　录

［附录1］妇产科常用的实验室检查项目参考值

检查项目	参考值	检查项目	参考值
1. 血液			
（1）一般检查：			
红细胞计数		血细胞比容	
新生儿	$(6.0\sim7.0)\times10^{12}/L$	成人(女)	0.37～0.43
成人(女)	$(3.5\sim5.0)\times10^{12}/L$	孕妇	<0.35
血红蛋白		白细胞计数	
新生儿	180～190g/L	新生儿	$(15\sim22)\times10^{9}/L$
成人(女)	110～150g/L	成人(女)	$(4\sim10)\times10^{9}/L$
孕妇	100～130g/L	孕产妇	$(6\sim20)\times10^{9}/L$
网织红细胞计数		白细胞分类	
新生儿	0.03～0.06	中性粒细胞	0.50～0.70
成人(女)	0.005～0.015	嗜酸性粒细胞	0.005～0.05
红细胞沉降率(westergren 法)		嗜碱性粒细胞	0～0.01
成人(女)	0～20mm/h	淋巴细胞	0.20～0.40
		单核细胞	0.03～0.08
		血小板计数	$(100\sim300)\times10^{9}/L$
（2）凝血功能和纤溶检测：			
活化部分凝血活酶时间(APTT)		纤维蛋白原(FIB)	
仪器(磁珠法)	28～40秒	仪器测定方法	2～4g/L
凝血酶原时间(PT)		纤维蛋白降解产物(FDP)	
仪器(磁珠法)	11.5～14.3秒	ELISA 法	<10mg/L
凝血酶时间(TT)		乳胶凝集简易法	1∶16～1∶64
仪器(磁珠法)	13.5～18.5秒	D-二聚体	<0.5mg/L
（3）电解质及其他无机物：			
钾		无机磷	
新生儿	3.5～5.1mmol/L	脐带血	1.20～2.62mmol/L
成人	3.5～5.5mmol/L	成人(女)	0.90～1.32mmol/L
钠		镁	0.65 ～ 1.20mmol/L (月经期稍高)
新生儿	134～146mmol/L		
成人	135～145mmol/L	铁	
氯	96～106mmol/L	新生儿	18～45μmol/L
总钙	2.03～2.54mmol/L	成人(女)	7～27μmol/L
离子钙		总铁结合力	
脐带血	(1.37±0.07)mmol/L	成人(女)	54～77μmol/L
新生儿	1.07～1.27mmol/L		
成人	1.10～1.34mmol/L		

续表

检查项目	参考值	检查项目	参考值
（4）有机化合物（代谢物）检查：			
胆红素总量		尿酸	
脐带血	<0.5μmol/L	尿酸酶紫外法	
生后 1～2 日		成人（女）	155～357μmol/L
早产儿	<137μmol/L	尿素	
足月儿	<103μmol/L	脐带血	7.5～14.3mmol/L
生后 3～5 日		成人（女）	2.5～6.4mmol/L
早产儿	<274μmol/L	胱抑素 C	0.59～1.03mg/L
足月儿	<205μmol/L	葡萄糖（空腹）	
成人（女）	3.4～20.5μmol/L	新生儿	2.0～5.5mmol/L
直接胆红素	0～6.84μmol/L	成人	3.9～6.1mmol/L
总胆汁酸		孕妇	3.6～5.1mmol/L
循环酶法	0～10μmol/L	75g 口服葡萄糖耐量试验（OGTT）	
甘胆酸		孕 24～28 周 GDM 筛查	
化学发光法	0～270μg/dl	空腹血糖	<5.1mmol/L
放射免疫法	0～261μg/dl	1 小时血糖	<10.0mmol/L
蛋白总量		2 小时血糖	<8.5mmol/L
早产儿	36～60g/L	胰岛素释放试验（口服 75g 葡萄糖）	
足月儿	46～70g/L	空腹胰岛素	4.2～16.2mU/L
成人	60～82g/L	1 小时胰岛素	41.8～109.8mU/L
白蛋白	35～50g/L	2 小时胰岛素	26.2～89.0mU/L
球蛋白	20～30g/L	3 小时胰岛素	5.2～43.0mU/L
白蛋白/球蛋白比值	1.35∶1～2.5∶1	C-肽	
C 反应蛋白	0～5mg/L	空腹	0.29～1.32nmol/L
叶酸（FOL）	>12.9nmol/L	糖化血红蛋白	4.2%～6.3%
维生素 B_{12}（VB_{12}）	156～672pmol/L	糖化白蛋白	11.0%～16.0%
甘油三酯	0.25～1.71mmol/L	高密度脂蛋白胆固醇	1.10～1.74mmol/L
总胆固醇	3.49～5.55mmol/L	低密度脂蛋白胆固醇	2.07～3.10mmol/L
铁蛋白			
新生儿	25～200μg/L		
成人（女）	12～150μg/L		
肌酐			
Jaffe 苦味酸法			
脐带血	53～106μmol/L		
成人（女）	53～97μmol/L		
酶法			
成人（女）	45～84μmol/L		
（5）血液气体、酸碱分析及临床酶学检验：			
血浆碳酸氢根		酸碱度 pH 37℃	
成人	23～29mmol/L	成人	7.35～7.45
二氧化碳分压	4.65～5.98kPa	氧分压	10.64～13.30kPa
（动脉血）	（35～45mmHg）	（动脉血）	（80～100mmHg）
丙氨酸转氨酶		天门冬氨酸转氨酶	
连续监测法	5～40U/L	连续监测法	<40U/L
碱性磷酸酶		乳酸脱氢酶	
速率法	40～160U/L	乳酸→丙酮酸法	
谷氨酰转肽酶	7～32U/L	成人	109～245U/L
		肌酸激酶	26～140U/L

续表

检查项目	参考值	检查项目	参考值
（6）血临床免疫学检验：			
绒毛膜促性腺激素		癌抗原125	<35U/ml
非妊娠	<3.1U/L	癌抗原153	<25U/ml
癌胚抗原	<5μg/L	糖链抗原19-9	<37U/ml
甲胎蛋白	<20μg/L	鳞状细胞癌抗原	<1.5μg/L
		肿瘤坏死因子	(43±2.8)μg/L
2. 尿液			
（1）尿液物理性状及一般检查：			
比重		尿蛋白定量	
新生儿	1.002～1.004	成人(24小时)	20～80mg
成人	1.003～1.030	尿胆原定量(24小时)	0～5.92μmol
尿量(24小时)	1500～2000ml	尿沉渣检查	<3/HP
酸碱度(pH)	4.5～8.0	白细胞	0～偶见/HP
尿糖定量		红细胞	0～少量/LP
新生儿	<1.11mmol/L	上皮细胞	0～偶见/LP
成人(24小时)	0.56～5.00mmol/L	透明管型	
（2）尿液生化检查：			
钙(24小时)	2.5～7.5mmol	肌酸(24小时)	0～608μmol
钾(24小时)	51～102mmol	尿素氮(24小时)	357～535mmol
钠(24小时)	130～260mmol	尿素(24小时)	250～600mmol
氯化物(24小时)	170～255mmol	尿酸(24小时)	2.38～5.95mmol
酮体定性	阴性	肌酐(24小时)	5.3～15.9mmol
3. 内分泌功能测定			
（1）下丘脑-垂体：			
促甲状腺激素(TSH)		卵泡刺激素(FSH)	
成人(女)	0.27～4.20mIU/L	卵泡期、黄体期	1～9U/L
促甲状腺激素释放激素(TRH)	14～168pmol/L	排卵期	6～26U/L
促肾上腺皮质激素(ACTH)		绝经期	30～118U/L
上午8时	2.2～17.6pmol/L	黄体生成素(LH)	
下午4时	1.1～8.8pmol/L	卵泡期、黄体期	1～12U/L
催乳素(PRL)	2.5～14.6μg/L	排卵期	16～104U/L
缩宫素	<3.2mU/L	绝经期	16～66U/L
		生长激素(GH)	
		脐血	0.47～2.35nmol/L
		新生儿	0.71～1.88nmol/L
		成人(女)	<0.47nmol/L
（2）甲状腺：			
总三碘甲状腺原氨酸(TT_3)		总甲状腺素(TT_4)	
脐带血	0.5～1.1nmol/L	新生儿	129～271nmol/L
成人(女)	0.89～2.44nmol/L	孕5月	79～227nmol/L
游离三碘甲状腺原氨酸(FT_3)	2.62～5.70pmol/L	成人(女)	62.7～150.8nmol/L
		游离甲状腺素(FT_4)	9.0～19.1pmol/L

续表

检查项目	参考值	检查项目	参考值
(3) 肾上腺相关激素：			
17-羟皮质类固醇		总皮质醇(血清)	
成人(女)血清	248～580nmol/L	上午8～9时	138～635nmol/L
成人(女)24小时尿	5.5～22.1μmol	下午3～4时	83～441nmol/L
17-酮类固醇总量		游离皮质醇(24小时尿)	28～276nmol
成人(女)24小时尿	21～52μmol		
(4) 性激素：			
雌二醇(血清)		孕酮(血清)	
卵泡期	92～275pmol/L	卵泡期	<3.2nmol/L
排卵期	734～2200pmol/L	黄体期	9.5～89nmol/L
黄体期	367～1100pmol/L	绝经期	<2.2nmol/L
绝经后	<100pmol/L	睾酮(血清)	
雌三醇(血清)		卵泡期	<1.4nmol/L
成人(女)	<7nmol/L	黄体期	<2.1nmol/L
孕24～28周	104～594nmol/L	绝经期	<1.2nmol/L
孕29～32周	139～763nmol/L		
孕33～36周	208～972nmol/L		
孕37～40周	278～1215nmol/L		
(5) 胎盘激素：			
人绒毛膜促性腺激素(血清)		胎盘生乳素(血清)	
孕7～10日	>5.0U/L	成人(女)	<0.5mg/L
孕30日	>100U/L	孕22周	1.0～3.8mg/L
孕8～10周	50～100kU/L	孕30周	2.8～5.8mg/L
孕14周	10～20kU/L	孕42周	4.8～12mg/L
4. 精液(WHO标准,第5版)			
精液量	≥1.5ml	前向运动精子率	≥32%
pH	≥7.2	精子总活力	≥40%
精子数(每次射精)	≥39×10^6	正常形态精子率	≥4%
精子浓度	≥15×10^6/ml		
5. 羊水			
羊水量		卵磷脂/鞘磷脂比值	
足月妊娠	0.80～1.0L	早期妊娠	<1:1
雌三醇		足月妊娠	>2:1
早期妊娠	<0.35μmol/L	胆红素	
足月妊娠	>2.1μmol/L	早期妊娠	<1.28μmol/L
		足月妊娠	<0.43μmol/L
6. 其他			
静脉压	0.30～1.42kPa	血压	
	(30～145mmH_2O)	收缩压	90～139mmHg
中心静脉压	0.59～0.98kPa	舒张压	60～89mmHg
	(60～100mmH_2O)	脉压	30～40mmHg

（谢幸 王新宇）

参考文献

叶应妩，王毓三，申子瑜．全国临床检验操作规程．第3版．中华人民共和国卫生部医政司．南京：东南大学出版社，2006：498-502

[附录2] 药物名称对照

说明：本表所列的药物名称主要根据人民卫生出版社2011年出版的《新编药物学》（第17版）和人民军医出版社出版的《中国国家处方集（化学药品与生物药品卷）（2010年版）》并配以英文名称。本表所列的原药物名称为习用名称或商品名称，不在本书中使用。本药物名称对照供学习时查找。

	药物名称	英文名称	原药物名称
抗微生物药			
青霉素类	青霉素	Benzylpenicillin	苄青霉素，青霉素G，Penicillin G
	普鲁卡因青霉素	Procaine Benzylpenicillin	
	青霉素V	Phenoxymethylpenicillin	苯甲氧青霉素，青霉素V钾，Penicillin V
	苯唑西林钠	Oxacillin Sodium	苯唑青霉素钠，新青霉素Ⅱ，BACTOCIL
	苄星青霉素	Benzathine Benzylpenicillin	
	氨苄西林	Ampicillin	氨苄青霉素，安比西林，安必欣
	磺苄西林钠	Sulbenicillin Sodium	磺苄青霉素，磺苄西林，卡他西林，美罗
	阿莫西林	Amoxicillin	羟氨苄青霉素，阿莫仙，强必林，益萨林，再林
	阿莫西林克拉维酸	Amoxicillin and Clavulanate	奥格门汀
	氨苄西林钠-舒巴坦钠	Ampicillin and Sulbactam Sodium	UNASYN INJECTION
	替卡西林克拉维酸	Ticarcillinand Clavulanate Potassium	替门汀
	哌拉西林舒巴坦	Piperacillin Sodium and Sulbactam Sodium	
	哌拉西林钠-他唑巴坦钠	Piperacillin Sodium and Tazobactam Sodium	
	美洛西林钠	Mezlocillin Sodium	美洛林，磺唑氨苄青霉素钠，诺美，诺塞林
	阿洛西林钠	Azlocillin Sodium	苯咪唑青霉素，阿乐新，可乐欣
头孢菌素类	头孢唑林钠	Cefazolin Sodium	先锋霉素Ⅴ，西孢唑啉，凯复唑，赛福宁
	头孢拉定	Cefradine	头孢环己烯，先锋霉素Ⅵ，泛捷复，君必清，VELOSEF
	头孢羟氨苄	Cefadroxil	羟氨苄头孢菌素，欧意，力欣奇
	头孢硫脒	Cefathiamidine	吡脒头孢，硫脒头孢菌素，达力芬，仙力素
	头孢呋辛钠	Cefuroxime Sodium	头孢呋肟，新福欣，伏乐新，达力新，安可欣，明可欣，ZINACEF
	头孢呋辛酯	Cefuroxime Axetil	新菌灵，西力欣，伏乐新，Zinacef
	头孢克洛	Cefaclor	头孢氯氨苄，新达罗，申洛，希刻劳，CECLOR
	头孢替安	Cefotiam	头孢噻四唑，头孢噻乙胺唑，泛司博林，佩罗欣

续表

	药物名称	英文名称	原药物名称
	头孢西丁钠	Cefoxitin Sodium	先锋美吩,美福仙,法克,噻吩甲氧头孢菌素
	头孢地尼	Cefdinir	世扶尼
	拉氧头孢钠	Latamoxef Sodium	拉他头孢,噻马灵,羟羧氧酰胺菌素,Moxalactam,SHIOMARIN
	头孢米诺钠	Cefminox Sodium	美士灵,氨羧甲氧头孢菌素,MEICELIN
	头孢唑肟	Ceftizoxime	头孢唑肟钠,头孢去甲噻肟,益保世灵,Epocelin
	头孢丙烯	Cefprozil	头孢罗齐,施复捷,SEFTEM
	头孢噻肟钠	Cefotaxime Sodium	头孢氨噻肟,凯福隆,治菌必妥,泰可欣,CLAFORAN
	头孢曲松钠	Ceftriaxone Sodium	头孢三嗪,罗氏芬,菌必治,罗塞秦,ROCEPHIN
	头孢哌酮钠	Cefoperazone Sodium	先锋必,头孢氧哌唑,CEFOBID
	头孢哌酮舒巴坦	Cefoperazone and Sulbactam	舒普深
	头孢他啶	Ceftazidime	复达欣,头孢羧甲噻肟,FORTUM
	头孢克肟	Cefixime	氨噻肟烯头孢菌素,达力芬,世伏素,CEFSPAN
	头孢泊肟酯	Cefpodoxime Proxetil	头孢泊肟匹酯,头孢泊肟,头孢泊肟普赛酯,博拿
	头孢吡肟	Cefepime	马斯平,MAXIPIME
	头孢美唑	Cefmetazole	先锋美他醇,头孢甲氧氰唑,迈力普,CEFMETAZON
	头孢匹胺钠	Cefpiramide Sodium	泰吡信,甲吡唑头孢菌素,先福吡兰,头孢匹胺,TAMICIN
	头孢托仑匹酯	Cefditoren Pivoxil	美爱克,头孢托仑酯,Meiact
	头孢孟多	Cefamandole	猛多力,头孢羟唑,头孢孟多酯钠,Mandol,Cefamandole Nafate
	氟氧头孢钠	Latamoxef Sodium	氟吗宁,氟莫克西,氟莫头孢,FMOX
其他β-内酰胺类	氨曲南	Aztreonam	君刻单,噻肟单酰胺菌素,AZACTAM
	亚胺培南-西司他汀	Imipenem Cilastatin	亚胺硫霉素-西拉司丁钠,泰能,依米配能-西司他丁钠,TIENAM
	美罗培南	Meropenem	倍能,美平,海正美特,MEPEM
	法罗培南钠	Faropenem Sodium	Farom
	帕尼培南-倍他米隆	Panipenem Betamipron	克倍宁,康彼灵,CARBENIN
	厄他培南	Ertapenem	怡万之,艾他培南,INVANZ

续表

	药物名称	英文名称	原药物名称
氨基糖苷类	链霉素	Streptomycin	
	庆大霉素	Gentamycin	
	妥布霉素	Tobramycin	艾诺，托百士，硫酸拖布拉霉素，NEBCIN
	阿米卡星	Amikacin	阿米卡霉素，丁脑卡那霉素
	奈替米星	Netilmicin	奈替霉素，奈特，力确兴，乙基西梭霉素，NETROMYCIN
	依替米星	Etimicin	爱大，悉能，硫酸依替米星
	异帕米星	Isepamicin	异帕沙星，异帕霉素，依克沙，EXAVIN
四环素类	四环素	Tetracycline	盐酸四环素，四环素碱
	多西环素	Doxycycline	强力霉素
	米诺环素	Minocycline	美满霉素，二甲胺四环素
大环内酯类	红霉素	Erythromycin	新红康
	阿奇霉素	Azithromycin	希舒美，泰利特，芙奇星，丽珠奇乐
	地红霉素	Dirithromycin	
	琥乙红霉素	Erythromycin Ethylsuccinate	琥珀酸红霉素，利君沙
	罗红霉素	Roxithromycin	罗力得，罗迈新，欣美罗，严迪
	乙酰螺旋霉素	Acetylspiramycin	法罗，欧亿罗
	克拉霉素	Clarithromycin	甲红霉素，克拉仙，甲力，卡斯迈欣
酰胺醇类	氯霉素	Chloramphenicol	CHLOROMYCETIN
林可霉素类	林可霉素	Lincomycin	洁霉素，林肯霉素
	磷霉素	Fosfomycin	复美欣，美乐力，Phosphonomycin
	克林霉素	Clindamycin	氯洁霉素，氯林霉素，力派，可尔生，克林美
利福霉素类	利福昔明	Rifaximin	利福西亚胺，威力宁，莱利青
糖肽类及多肽类	万古霉素	Vancomycin	稳可信，来可信，方刻林
	去甲万古霉素	Norvancomycin	万讯
	替考拉宁	Teicoplanin	
磺胺类	磺胺甲噁唑	Sulfamethoxazole	新诺明，SMZ
	磺胺嘧啶	Sulfadiazine	磺胺哒嗪
	甲氧苄啶	Trimethoprim	甲氧苄氨嘧啶，TMP
硝基呋喃类	呋喃妥因	Nitrofurantoin	呋喃胆啶
	呋喃唑酮	Furazolidone	痢特灵
喹诺酮类	氧氟沙星	Ofloxacin	氟嗪酸，泰利必妥
	诺氟沙星	Norfloxacin	氟哌酸
	环丙沙星	Ciprofloxacin	环丙氟哌酸，悉复欢

续表

	药物名称	英文名称	原药物名称
	左氧氟沙星	Levofloxacin	可乐必妥,利复星,来立信,左克
	氟罗沙星	Fleroxacin	多氟哌酸,多氟沙星
	吉米沙星	Gemifloxacin	吉速星
	依诺沙星	Enoxacin	氟啶酸,FLUMARK,GYRAMID
	培氟沙星	Pefloxacin	氟哌沙星
	司帕沙星	Sparfloxacin	司氟沙星,SPARA
	洛美沙星	Lomefloxacin	倍诺,罗美星
	莫西沙星	Moxifloxacin	拜复乐
抗结核药	异烟肼	Isoniazid	雷米封
	利福平	Rifampicin	甲哌力福霉素
	链霉素	Streptomycin	硫酸链霉素
	乙胺丁醇	Ethambutol	
	利福喷汀	Rifapentine	环戊哌利福霉素,明佳欣
	对氨基水杨酸钠	Sodium Aminosalicylate	对氨柳酸钠
抗真菌药	两性霉素 B	Amphotericin B	二性霉素
	氟康唑	Fluconazole	大扶康,三维康
	伊曲康唑	Itraconazole	依他康唑,斯皮仁诺,美扶
	伏立康唑	Voriconazole	活力康唑,威凡
	卡泊芬净	Caspofungin	科塞斯
	特比奈芬	Terbinafine	兰美舒,丁克
	氟胞嘧啶	Flucytosine	Fluorocytosin,5-FC
	制霉菌素	Nystatin	
抗病毒药	利巴韦林	Ribavirin	病毒唑
	拉米夫定	Lamivudine	贺普丁,雷米夫定
	替比夫定	Telbivudine	汰比夫定
	阿德福韦酯	Adefovir Dipivoxil	贺维力
	恩替卡韦	Entecavir	博路定
	聚乙二醇干扰素 α2a	Peginterferon Alpha2a	
	聚乙二醇干扰素 α2b	Peginterferon Alpha 2b	
	重组人干扰素 α2a	Recombinant Human Interferon α2a	
	重组人干扰素 α2b	Recombinant Human Interferon α 2b	
	阿昔洛韦	Aciclovir	无环鸟苷,克毒星
	更昔洛韦	Ganciclovir	丙氧鸟苷,丽科伟,赛美维
	伐昔洛韦	Valaciclovir	万乃洛韦,明竹欣

续表

	药物名称	英文名称	原药物名称
	泛昔洛韦	Famciclovir	凡乐,罗汀,诺克
	奥司他韦	Oseltamivir	达菲,特敏福,奥塞米韦
	金刚烷胺	Amantadine	三环葵胺,盐酸金刚烷胺
抗滴虫病药	甲硝唑	Metronidazole	灭滴灵,灭滴唑,甲硝基羟乙唑
	替硝唑	Tinidazole	可立泰
	奥硝唑	Ornidazole	奥博林,萧然
	左奥硝唑	Levornidazole	
中枢兴奋药	尼可刹米	Nikethamide	可拉明,二乙烟酰胺,尼可拉明,烟酸乙胺
	洛贝林	Lobeline	山梗菜碱
	贝美格	Bemegride	美解眠
	咖啡因	Caffeine	咖啡碱
	多沙普仑	Doxapram	Dopram
	甲氯芬酯	Meclofenoxate	氯酯醒,遗尿丁
	士的宁	Strychnine	番木鳖碱,士的年
	氨酪酸	Aminobutyric Acide	γ-氨基丁酸,γ-氨酪酸
镇痛药	哌替啶	Pethidine	度冷丁,唛啶,地美露
	吗啡	Morphine	
	美沙酮	Methadone	美散痛
	芬太尼	Fentanyl	
	苏芬太尼	Sufentanil	舒芬太尼
	瑞芬太尼	Remifentanil	瑞捷
	丁丙诺啡	Buprenorphine	布诺菲,叔丁啡
	二氢埃托啡	Dihydroetorphine	双氢乙烯啡,双氢 MQQ
	布桂嗪	Bucinnazine	布新拉嗪,强痛定,丁酰肉桂哌嗪
	喷他佐辛	Pentazocine	戊唑星,镇痛新
	地佐辛	Dezocine	
	布托啡诺	Butorphanol	环丁羟吗喃,环丁甲二羟吗喃
	曲马多	Tramadol	反胺苯环醇
	罗通定	Rotundine	颅通定,左旋四氢帕马丁
解热镇痛抗炎药	阿司匹林	Aspirin	乙酰水杨酸,醋柳酸
	美沙拉嗪	Mesalazine	5-氨基水杨酸,艾迪莎
	对乙酰氨基酚	Paracetamol	扑热息痛,醋氨酚,百服宁,必理通,泰诺
	吲哚美辛	Indomethacin	消炎痛
	双氯芬酸	Diclofenac	双氯灭痛,扶他林,凯扶兰

续表

	药物名称	英文名称	原药物名称
	依托芬那酯	Etofenamate	优迈
	布洛芬	Ibuprofen	芬必得,异丁苯丙酸,异丁洛芬,拔怒风
	萘普生	Naproxen	消痛灵,甲氧萘丙酸
	酮洛芬	Ketoprofen	酮基布洛芬,优洛芬
	芬布芬	Fenbufen	联苯丁酮酸
	奥沙普秦	Oxaprozin	诺德伦,诺松,奥沙新
	吡罗昔康	Piroxicam	炎痛喜康
	美洛昔康	Meloxicam	莫比可
	氯诺昔康	Lomoxicam	可塞风
	塞来昔布	Celecoxib	塞来考昔,西乐葆
	尼美舒利	Nimesulide	美舒宁
	保泰松	Phenylbutazone	布他唑立丁,布他酮
镇静,催眠,抗惊厥药	苯巴比妥	Phenobarbital	鲁米那
	咪达唑仑	Midazolam	速眠安,多美康,咪达唑仑,力月西
	异戊巴比妥	Amobarbital	阿米妥
	司可巴比妥	Secobarbital	速可眠
	地西泮	Diazepam	安定
	艾司唑仑	Estazolam	舒乐安定,艾司安定
	硝西泮	Nitrazepam	硝基安定
	佐匹克隆	Zopiclone	唑吡酮,吡嗪哌酯,忆梦返
	唑吡坦	Zolpidem	思诺思
	水合氯醛	Chloral Hydrate	含水氯醛,水化氯醛
抗精神病药	氯丙嗪	Chlorpromazine	冬眠灵,可乐静,可平静,美心
	奋乃静	Perphenazine	得乐方,羟哌氯丙嗪
	氟奋乃静	Fluphenazine	保利神,滴卡,氟非拉嗪
	三氟拉嗪	Trifluoperazine	甲哌氟丙嗪
	氟哌啶醇	Haloperidol	氟哌丁苯,哌力多
	氟哌利多	Droperidol	氟哌啶
	舒必利	Sulpiride	硫苯酰胺,舒宁
	利培酮	Risperidone	维思通
	氯氮平	Clozapine	二氮杂草,氯扎平
抗焦虑药	氯氮草	Chlordiazepoxide	利眠宁
	地西泮	Diazepam	安定
	奥沙西泮	Oxazepam	舒宁

续表

	药物名称	英文名称	原药物名称
	硝西泮	Nitrazepam	硝基安定
	氟西泮	Flurazepam	氟安定
	氯硝西泮	Clonazepam	氯硝安定
	劳拉西泮	Lorazepam	思力佳,罗拉
	三唑仑	Triazolam	海乐神,三唑安定
	艾司唑仑	Estazolam	艾司安定,舒乐安定
	阿普唑仑	Alprazolam	佳静安定,佳乐定
	谷维素	Oryzanol	
麻醉药及其辅助用药	普鲁卡因	Procaine	奴佛卡因
	丁卡因	Tetracaine	地卡因
	利多卡因	Lidocaine	赛罗卡因
	布比卡因	Bupivacaine	麻卡因
	氧化亚氮	Nitrous oxide	笑气
	异氟烷	Isoflurane	异氟醚
	七氟烷	Sevoflurane	七氟醚,凯特力
	硫喷妥钠	Thiopental Sodium	戊硫巴比妥钠
	氯胺酮	Ketamine	凯他敏
	羟丁酸钠	Sodium Hydroxybutyrate	γ-羟基丁酸钠
	丙泊酚	Propofol	丙扑佛
	筒箭毒碱	Tubocurarine	管箭毒碱
	罗库溴铵	Rocuronium Bromide	万可松
	维库溴铵	Vecuronium Bromide	维库罗宁
	顺阿曲库铵	Cisatracurium	
	琥珀胆碱	Suxamethonium	琥胆,司可林
拟胆碱药	毛果芸香碱	Pilocarpine	匹鲁卡品
	新斯的明	Neostigmine	普洛斯的明
	溴吡斯的明	Pyridostigmine Bromide	吡啶斯的明
	加兰他敏	Galanthamine	强肌片
抗胆碱药	山莨菪碱	Anisodamine	654-2
	东莨菪碱	Scopolamine	Hyoscine,BUSCOPAN,SCOPODERM
	阿托品	Atropine	Atropt,Atropen,Atropisol
	颠茄	Belladonna	
	后马托品	Homatropine	
钙拮抗药	硝苯地平	Nifedipine	硝苯吡啶,利心平,欣乐平,益心平,拜新同,心痛定

续表

	药物名称	英文名称	原药物名称
	尼卡地平	Nicardipine	硝苯苄胺啶
	尼莫地平	Nimodipine	硝苯甲氧乙基异丙啶
	氨氯地平	Amlodipine	阿莫洛地平,安洛地平,络活喜
	氟桂利嗪	Flunarizine	氟脑嗪,脑灵
抗肾上腺素药	拉贝洛尔	Labetalol	柳胺苄心定
	卡维地洛	Carvedilol	金络
	普萘洛尔	Propranolol	心得安,萘心安
	阿替洛尔	Atenolol	氨酰心安,MIKELAN
	美托洛尔	Metoprolol	甲氧乙心安,美多心安,美多洛尔,美他新
	比索洛尔	Bisoprolol	CONCOR,EMCOR,EURADAL
	倍他洛尔	Betaxolol	倍他心安,倍他索洛尔
	艾司洛尔	Esmolol	BREVIBLOC
治疗慢性心功能不全药物	毛花苷丙	Lanatoside	毛花洋地黄苷,西地兰,CEDILANID,DIGILANID C
	毒毛花苷 K	Strophanthin K	毒毛苷 K,毒毛旋花子苷 K
	地高辛	Digoxin	狄戈辛,LANOXIN
	氨力农	Amrinone	氨双吡酮,氨吡酮,氨利酮,INOCOR
	米力农	Milrinone	甲氰吡酮,米利酮,COROTROPE,WIN47203
降压药	肼屈嗪	Hydralazine	肼苯哒嗪
	可乐定	Clonidine	氯压定,可乐宁,血压得平,110 降压片
	哌唑嗪	Prazosin	脉宁平
	乌拉地尔	Urapidil	尤匹敌,EBRANTIL
	利血平	Reserpine	血安平,蛇根碱,SERPASIL
	双肼屈嗪	Dihydralazine	双肼苯哒嗪,双肼酞嗪,血压达静
	米诺地尔	Minoxidil	长压定,敏乐啶
	硝普钠	Sodium Nitroprusside	Sodium Mitroprusside
	卡托普利	Captopril	甲巯丙脯酸,开搏通,开富林,巯甲丙脯酸,刻甫定
	依那普利	Enalapril	恩纳普利,益压利,悦宁定,开福特,苯丁酯脯酸
	缬沙坦	Valsartan	DIOVAN
	吲达帕胺	Indapamide	吲达胺,吲满胺,钠催离,寿比山
	甲基多巴	Methyldopa	甲多巴
	胍乙啶	Guanethidine	ISMELIN

续表

	药物名称	英文名称	原药物名称
降糖药	二甲双胍	Metformin	甲福明，降糖片，美迪康，格华止
	胰岛素	Insulin	优泌林，诺和灵，正规胰岛素，常规/普通胰岛素
	甲苯磺丁脲	Tolbutamide	D-860
	格列本脲	Glibenclamide	优降糖，格列赫素，HB-419
	格列吡嗪	Glipizide	吡磺环己脲，迪沙，优哒灵，依必达，美吡达
	格列齐特	Gliclazide	甲磺吡脲，达美康
	格列喹酮	Gliquidone	糖适平
	格列美脲	Glimepiride	亚莫利，AMAREL
	苯乙双胍	Phenformin	苯乙福明，降糖灵
	瑞格列奈	Repaglinide	诺和龙，NOVONORM
	罗格列酮	Rosiglitazone	文迪雅
	阿卡波糖	Acarbose	拜糖平
抗休克的血管活性药	间羟胺	Metaraminol	阿拉明
	肾上腺素	Adrenaline	副肾素
	去甲肾上腺素	Noradrenaline	Levarterenol，Norepinephrine
	去氧肾上腺素	Phenylephrine	新福林，新辛内弗林，新交感酚
	多巴胺	Dopamine	3-羟酪胺，儿茶酚乙胺
	多巴酚丁胺	Dobutamine	杜丁胺
抗酸药	碳酸氢钠	Sodium bicarbonate	重曹，小苏打
	氢氧化铝	Aluminium Hydroxide	Dried Aluminium Hydroxide
	铝碳酸镁	Hydrotalcite	达喜，碱式碳酸铝镁，胃达喜，泰德，他尔特
止吐药	丙氯拉嗪	Prochlorperazine	甲哌氯丙嗪，氯拉嗪，普氯拉嗪
	昂丹司琼	Ondansetron	枢复宁，奥丹西龙
	托烷司琼	Tropisetron	呕必停，托普西龙
	格拉司琼	Granisetron	康泉，格雷西龙，达芬可泉
	甲氧氯普胺	Metoclopramide	胃复安，灭吐灵
泻药	车前番泻颗粒	Agiolax	艾者思
	酚酞	Phenolphthalein	菲诺夫他林，果导
	甘油	Glycerol	丙三醇
	开塞露	Glycerol Enema	
	液状石蜡	Liquid paraffin	石蜡油
利尿药	呋塞米	Furosemide	速尿、呋喃苯胺酸
	氢氯噻嗪	Hydrochlorothiazide	双氢克尿塞

续表

	药物名称	英文名称	原药物名称
	螺内酯	Spironolactone	安体舒通,螺旋内酯固醇
	吲达帕胺	Indapamide	寿比山,钠催离
子宫收缩药	缩宫素	Oxytocin	催产素
	垂体后叶素	Pituitrin	Hypophysine, Posterior Pituitary
	卡贝缩宫素	Carbetocin	巧特欣
	麦角新碱	Ergometrine	Ergonovine
	米非司酮	Mifepristone	息百虑,抗孕酮,息隐,含珠停
	地诺前列酮	Dinoprostone	前列腺素 E_2,普贝生,普比迪,普洛舒定
	卡前列甲酯	Carboprost methylate	卡孕栓,卡波前列甲酯
	卡前列素氨丁三醇	Carboprost Tromethamine	欣母沛
	米索前列醇	Misoprostol	喜克溃
	依沙吖啶	Ethacridine	利凡诺,雷佛奴尔
抗早产药	利托君	Ritodrine	羟苄羟麻黄碱,利妥特灵,安宝,雷托君,柔托扒
	沙丁胺醇	Salbutamol	舒喘灵
	特布他林	Terbutaline	
	硫酸镁	Magnesium Sulfate	
退乳药	溴隐亭	Bromocriptine	溴麦角隐亭
促凝血药	氨基己酸	Aminocaproic acid	6-氨基己酸
	氨甲苯酸	Aminomethylbenzoic acid	止血芳酸
	酚磺乙胺	Etamsylate	止血敏
	甲萘氢醌	Menadiol	维生素 K_4
	亚硫酸氢钠甲萘醌	Menadione Sodium Bisulfite	海莫莱士,维生素 K_3
	氨甲环酸	Tranexamic Acid	止血环酸
	人凝血因子Ⅷ	Human Coagulation Factor Ⅷ	抗甲种血友病因子
	重组人白介素-11	Recombinant Human Interleukin-11	迈格尔,巨和粒
	鱼精蛋白	Protamine	
	凝血酶原复合物	Prothrombin Complex	
血浆代用品	右旋糖苷 40	Dextran 40	低分子右旋糖酐
	中分子羟乙基淀粉 200/0. 5	Hydroxyethyl Starch 200/0. 5	贺斯,盈源
	中分子羟乙基淀粉 130/0. 4	Hydroxyethyl Starch 130/0. 4	万汶,VOLUVEN
抗贫血药	亚叶酸钙	Calcium Folinate	甲酰四氢叶酸钙

续表

	药物名称	英文名称	原药物名称
	硫酸亚铁	Ferrous Sulfate	硫酸低铁
	葡萄糖酸亚铁	Ferrous Gluconate	Iron Gluconate
	蔗糖铁	Iron Sucrese	维乐福
	叶酸	Folic Acid	维生素 M,维生素 Bc
	维生素 B_{12}	Vitamin B_{12}	氢钴胺
	甲钴胺	Mecobalamin	弥可保
	琥珀酸亚铁	Ferrous Succinate	速力菲
	富马酸亚铁	Ferrous Fumarate	富马铁
抗组胺药	氯苯那敏	Chlorphenamine	扑尔敏
	苯海拉明	Diphenhydramine	苯那君
	异丙嗪	Promethazine	非那根
	氯雷他定	Loratadine	开瑞坦,克敏能,诺那他定,氯羟他定
	西替利嗪	Cetirizine	仙特敏,赛特赞,疾立静
	特非那定	Terfenadine	敏迪,得敏功,司立泰,叔哌丁醇
激素药	泼尼松	Prednisone	强的松,去氢可的松
	泼尼松龙	Prednisolone	强的松龙,百力特,氢化泼尼松
	甲泼尼龙	Methylprednisolone	甲强龙,美卓乐,甲基强的松龙
	曲安奈德	Triamcinolone Acetonide	曲安缩松,去炎舒松,去炎松 A
	氟轻松	Fluocinolone Acetonide	肤轻松,氟西奈德
	布地奈德	Budesonide	普米克,雷诺考特
	氟替卡松	Fluticasone	辅舒酮,克廷肤,辅舒良
	地塞米松	Dexamethasone	氟美松
	倍他米松	Betamethasone	
	氟氢可的松	Fludrocortisone	
	倍氯米松	Beclomethasone	伯可纳,必可酮,丙酸倍氯松
	可的松	Cortisone	皮质素,考的松
	卤米松	Halometasone	
	去氧皮质酮	Desoxycortone	脱氧皮质酮
	促皮质素	Corticotrophin	促肾上腺皮质激素,ACTH
	甲睾酮	Methyltestosterone	甲基睾丸素
	丙酸睾酮	Testosterone propionate	丙酸睾丸素
	十一酸睾酮	Testosterone Undecanoate	安特尔,安雄
	苯丙酸诺龙	Nandrolone Phenylpropionate	
	达那唑	Danazol	丹那唑

续表

	药物名称	英文名称	原药物名称
	雌二醇	Estradiol	求偶二醇，爱斯托
	戊酸雌二醇	Estradiol valerate	克龄蒙，补佳乐，协坤
	苯甲酸雌二醇	Estradiol Benzoate	苯甲酸求偶二醇
	炔雌醇	Ethinylestradiol	乙炔雌二醇
	炔雌醚	Quinestrol	炔雌醇环戊醚
	尼尔雌醇	Nilestriol	维尼安
	结合雌激素	Conjugated Estrogens	倍美力，妊马雌酮，普瑞马林
	己烯雌酚	Diethylstilbestrol	乙底酚
	黄体酮		安琪坦
	替勃龙	Tibolone	利维爱
	雷洛昔芬		易维特
	甲羟孕酮	Medroxyprogesterone	甲孕酮，普维拉，安宫黄体酮
	绒促性素	Chorionic Gonadotrophin	绒毛膜促性腺激素，hCG
	尿促性素	Menotrophin	绝经促性素，HMG
	氯米芬	Clomifene	克罗米芬，氯底酚胺，舒经芬
	亮丙瑞林	Leuprorelin	抑那通
	戈舍瑞林	Goserelin	诺雷德
	曲普瑞林		
避孕药	甲地孕酮	Megestrol	去氢甲孕酮，妇宁
	炔诺孕酮	Norgestrel	18-甲基炔诺酮
	左炔诺孕酮	Levonorgestrel	左旋 18-甲基炔诺酮，曼月乐，Mirena
	去氧孕烯	Desogestrel	地索高诺酮
	孕三烯酮	Gestrinone	内美通，甲地炔诺酮，去氢炔诺酮
	双炔失碳酯	Anordrin	53 号避孕药，53 号避孕片
骨质疏松用药	替勃龙	Tibolone	利维爱
	阿伦磷酸钠	Alendronate disodium	福善美
	鲑鱼降钙素	CalcitoninCT	密钙息 miacalcic，依降钙素
	维生素 D_3	Vitamin D_3	凯思丽，钙尔奇 D
抗早孕药	米非司酮	Mifepristone	息隐，RU486，含珠停
	卡前列甲酯	Carboprost Methylate	卡孕栓
	米索前列醇	Misoprostol	喜克溃
生化制剂	三磷腺苷	Adenosine triphosphate	三磷酸腺苷
	脑蛋白水解物	Cerebrolysin	脑活素
营养药	脂肪乳注射液	Fat emulsion injection	脂肪乳剂，英特利匹特

续表

	药物名称	英文名称	原药物名称
	肠内营养乳剂	Enteral Nutritional Emulsion(TPF)	瑞高,瑞素,瑞先,瑞代,瑞能
	11 氨基酸注射液-833	11Amino Acid Injection-833	
	复方氨基酸注射液	Compound Amino Acid Injection	
抗肿瘤药	甲氨蝶呤	Methotrexate	氨甲蝶呤,MTX
	氮芥	Chlormethine	HN_2
	环磷酰胺	Cyclophosphamide	环磷氮芥,癌德星
	异环磷酰胺	Ifosfamide	何乐生
	苯丁酸氮芥	Chlorambucil	瘤可宁
	塞替派	Thiotepa	TSPA
	白消安	Busulfan	白血福恩,马利兰
	六甲蜜胺	Altretamine	HMM
	美法仑	Melphalan	癌可安,苯丙氨酸,氮芥,米尔法兰
	氮甲	N-Formylmerphalan	甲酰溶肉瘤素
	卡莫司汀	Carmustine(BCNU)	卡氮芥,氯乙亚硝脲
	司莫司汀	Semustine	甲环亚硝脲
	福莫司汀	Fotemustine	武活龙
	尼莫司汀	Nimustine	尼氮芥,宁得朗
	洛莫司汀	Lomustine	环己亚硝脲
	硝卡芥	Nitrocaphane	消瘤芥
	奥沙利铂	Oxaliplatin	草酸铂
	奈达铂	Nedaplatin	
	顺铂	Cisplatin	顺氯氨铂
	卡铂	Carboplatin	铂尔定,碳铂
	氟尿嘧啶	Fluorouracil	5-氟尿嘧啶,5-FU
	放线菌素 D	Dactinomycin	更生霉素
	多柔比星	Doxorubicin	阿霉素,ADM
	表柔比星	Epirubicin	表阿霉素
	吡柔比星	Pirarubicin	吡喃阿霉素
	柔红霉素	Daunorubicin	柔毛霉素,红比霉素,正定霉素
	丝裂霉素	Mitomycin	自力霉素
	博来霉素	Bleomycin	争光霉素,博莱霉素
	平阳霉素	Bleomycin A5	PYM,Pingyangmycin
	尿嘧啶替加氟片	Compound Tegafur Tablets	
	替加氟/尿嘧啶	Tegafur/Uracil	尤福定,尤福泰

续表

药物名称	英文名称	原药物名称
卡莫氟	Carmofur	卡福禄
去氧氟尿苷	Doxifluridine	氟铁龙,脱氧氟尿苷
卡培他滨	Capecitabine	希罗达
巯嘌呤	Mercaptopurine	6-巯基嘌呤,乐疾宁
硫鸟嘌呤	Thioguanine	6-硫代鸟嘌呤,兰快舒,兰快疗
羟基脲	Hydroxycarbamide	硫酸羟脲,氨甲酰基脲,氨甲酰羟基脲
阿糖胞苷	Cytarabine	Ara-C
吉西他滨	Gemcitabine	双氟脱氧胞苷,健择
培美曲塞	Pemetrexed	力比泰
阿柔比星	Aclarubicin	阿克拉霉素,阿拉霉素
伊力替康	Irinotecan	开普拓
羟喜树碱	Hydroxycamptothecin	HCPT
拓扑替康	Topotecan	托泊替康,和美新,喜典
替尼泊苷	Teniposide	卫萌,威猛,邦莱
依托泊苷	Etoposide	鬼臼乙叉苷,足叶乙苷
紫杉醇	Pacilitaxel	泰素,安泰素,紫素,特素
他莫昔芬	Tamoxifen	三苯氧胺
长春新碱	Vincristine	醛基长春碱
长春地辛	Vindesine	长春花碱酰胺,癌的散,西艾克,艾得新
长春瑞滨	Vinorelbine	去甲长春花碱,诺威本,民诺宾,盖诺
多西他赛	Docetaxel	紫衫特尔,多西紫杉醇
门冬酰胺酶	Asparaginase	左旋门冬酰胺酶
达卡巴嗪	Dacarbazine	氮烯咪胺,甲嗪咪唑胺
丙卡巴肼	Procarbazine	甲苄肼,甲基苄肼
甘氨双唑钠	Sodium Glycididazole	希美纳
甲异靛	Meisoindigo	
托瑞米芬	Toremifene	法乐通
氨鲁米特	Aminoglutethimide	氨基导眠能,安格鲁米特,奥美定
依西美坦	Exemestane	依斯坦
氟他胺	Flutamide	福至尔,缓退瘤
胸腺素 α-1	Thymosin Alpha-1	
白细胞介素-2	Interleukin-2	
重组人白介素-11	Recombinant Human Interleukin-11	
干扰素	Interferon	罗扰素

续表

	药物名称	英文名称	原药物名称
	乌苯美司	Ubenimex	百士欣
	草分枝杆菌 F. U. 36	Mycobacterium Phlei F. U. 36	
	利妥昔单抗	Rituximab	美罗华
	曲妥珠单抗	Trastuzumab	赫赛汀
	西妥昔单抗	Cetuximab	爱必妥
	贝伐珠单抗	Bevacizumab	安维汀,阿瓦斯汀,贝伐单抗
	吉非替尼	Gefitinib	易瑞沙
	厄洛替尼	Erlotinib	TARCEVA
	舒尼替尼	Sunitinib	
	伊马替尼	Imatinib	格列卫
	重组人血管内皮抑制素	Recombinate Human Endostatin	恩度
	美司钠	Mesna	恩丹西酮
	右雷佐生(右丙亚胺)	Dexrazoxane	奥诺先,得拉唑沙
	昂丹司琼	Ondansetron	恩丹西酮,枢复宁
	替莫唑胺	Temozolomide	Temodar
消毒药	聚维酮碘	Povidone iodine	碘附,碘伏,强力碘
	氯己定	Chlorhexidine	洗必泰
	乙醇	Alcohol /Ethanol	酒精
	甲醛溶液	Formaldehyde solution	福尔马林
	甲紫	Methylrosanilinechloride	龙胆紫
	过氧化氢溶液	Hydrogen peroxide solution	双氧水
	苯酚	Phenol	
	间苯二酚	Resorcinol	雷锁辛
	水杨酸	Salicylic Acid	柳酸
	苯甲酸	Benzoic Acid	安息香酸
	碘	Iodine	
	碘仿	Iodoform	
其他	苯扎溴铵	Benzalkonium bromide	新洁尔灭
	亚甲蓝	Methylethioninium	美蓝

[附录3] 常用妇产科专有名词英文缩写

AC	abdominal circumference	腹围
ACOG	American College of Obstetrics & Gynecology	美国妇产科医师学会
AD	abdominal diameter	腹径
ADH	antidiuretic hormone	抗利尿激素
AFE	amniotic fluid embolism	羊水栓塞
AFI	amniotic fluid index	羊水指数
AFLP	acute fatty liver of pregnancy	妊娠期急性脂肪肝
AFP	alpha fetoprotein	甲胎蛋白
AFV	amniotic fluid volume	羊水最大暗区垂直深度
AI	artificial insemination	人工授精
AID	artificial insemination by donor	供精者精液人工授精
AIH	artificial insemination by husband sperm	丈夫精液人工授精
AR	autosome recessive	常染色体隐性遗传
ART	assisted reproductive techniques	辅助生殖技术
AsAb	antisperm antibody	抗精子抗体
ASCUS	atypical squamous cell of undetermined significance	未明确诊断意义的不典型鳞状上皮细胞
AUC	area under the curve	曲线下面积
BBT	basal body temperature	基础体温
BCG	bacille Calmette-Guerin	卡介苗
BFHR	FHR-baseline	胎心率基线
BPD	biparietal diameter	双顶径
bpm	beat per minute	每分钟心搏次数
BV	bacterial vaginosis	细菌性阴道病
CA125	cancer antigen 125	癌抗原 125
CA19-9	carbohydrate antigen 19-9	糖链抗原 19-9
CC	choriocarcinoma	绒毛膜癌
CC	clomiphene citrate	枸橼酸克罗米酚
CCT	computer-assisted cytology test	计算机辅助细胞检测系统
CDC	centers for disease control	美国疾病控制中心
CEA	carcinoembryonic antigen	癌胚抗原
CEE	3 cyclopentyl-17-ethinyl estradiol ether	炔雌醇环戊醚
CHM	complete hydatidiform mole	完全性葡萄胎
CI	cornification index	角化指数
CIN	cervical intraepithelial neoplasia	宫颈上皮内瘤变
CIS	carcinoma in situ	原位癌
CMV	cytomegalovirus	巨细胞病毒
COH	controlled ovarian hyperstimulation	控制性超排卵与卵泡监测
CPD	cephalopelvic disproportion	头盆不称
CRL	crown-rump length	顶臀长
CRP	c-reaction protein	C-反应蛋白
CRS	congenital rubella syndrome	先天性风疹综合征
CST	contraction stress test	宫缩应激试验
CT	Chlamydia trachomatis	沙眼衣原体

	chorionic thyrotropin	绒毛膜促甲状腺激素
CVR	contraceptive vaginal ring	阴道避孕环
DC	diagonal conjugate	对角径
D&C	dilatation and curettage	刮宫术
DES	diethylstilbestrol	己烯雌酚
DHA	dehydroepiandrosterone	脱氢表雄酮
DHAS	dehydroisoandrosterone sulfate	硫酸脱氢表雄酮
DIC	disseminated intravascular coagulation	弥散性血管内凝血
DUB	dysfunctional uterine bleeding	功能失调性子宫出血
3-DUI	3-dimension ultrasound imaging	三维超声诊断法
E_1	estrone	雌酮
E_2	estradiol	雌二醇
E_3	estriol	雌三醇
EC	external conjugate	骶耻外径
ECC	endocervical curettage	子宫颈管内组织刮除
ED	early deceleration	早期减速
EDC	expected date of confinement	预产期
EE	ethinyl estradiol	炔雌醇
EI	eosinophilic index	嗜伊红细胞指数
EIN	endometrial intraepithelial neoplasia	子宫内膜上皮内瘤样病变
EMT	endometriosis	子宫内膜异位症
ER	estrogen receptor	雌激素受体
FAD	fetal activity acceleration determination	胎儿活动加速测定
FAT	fetal acceleration test	胎心率加速试验
FECG	fetal electrocardiography	胎儿心电图
FGF	fibroblast growth factor	成纤维细胞生长因子
FGR	fetal growth restriction	胎儿生长受限
FHR	fetal heart rate	胎心率
FIGO	International Federation of Gynecology and Obstetrics	国际妇产科联盟
FL	femur length	股骨长
FM	fetal movement	胎动
Fn	fibrinectin	纤维结合蛋白
FPFD	female pelvic floor dysfunction	女性盆底功能障碍
FSH	follicle-stimulating hormone	卵泡刺激素
FSH-RH	follicle-stimulating hormone releasing hormone	卵泡刺激素释放激素
GDM	gestational diabetes mellitus	妊娠期糖尿病
GIFT	gamete intrafallopian transfer	配子输卵管内移植
GIUT	gamete intrauterine transfer	配子宫腔内移植
Gn	gonadotropin	促性腺激素
GnRH	gonadotropin-releasing hormone	下丘脑促性腺激素释放激素
GnRH-a	gonadotropin-releasing hormone analogue	促性腺激素释放激素激动剂
GS	gestational sac	妊娠囊
GTD	gestational trophoblastic disease	妊娠滋养细胞疾病
GTT	gestational trophoblastic tumor	妊娠滋养细胞肿瘤
Gy	gray unit	辐射吸收剂量单位，1Gy=100rads
HC	head circumference	头围

HCA	the syndrome of hyperadrogenic chronic anovulation	雄激素过多持续无排卵综合征
HCT	heat color test	热色试验
	human chorionic thyrotropin	(人)绒毛膜促甲状腺激素
hCG	human chorionic gonadotropin	人绒毛膜促性腺激素
HDN	hemolytic disease of newborn	新生儿溶血性疾病
HELLP	hemolytic anemia, elevated liver enzymes and low platelets syndrome	溶血、肝酶升高及血小板减少综合征
HM	hydatidiform mole	葡萄胎
HMG	human menopausal gonadotropin	尿促性素
HPG	human pituitary gonadotropin	(人)垂体促性腺激素
hPL	human placental lactogen	人胎盘生乳素
H-P-O axis	hypothalamus-pituitary-ovary axis	下丘脑-垂体-卵巢轴
HPV	human papilloma virus	人乳头瘤病毒
HSG	hysterosalpingography	子宫输卵管造影
HSV	herpes simplex virus	单纯疱疹病毒
IC	intercristaldiameter	髂嵴间径
ICP	intrahepatic cholestasis of pregnancy	妊娠期肝内胆汁淤积症
ICSI	intra-cytoplasmic sperm injection	卵细胞质内单精子注射
IS	interspinal diameter	髂棘间径
ISGYP	International Society of Gynecological Pathologists	国际妇科病理学家协会
ISSVD	International Society for the Study of Vulvar Disease	国际外阴疾病研究协会
IT	intertuberal diameter	坐骨结节间径
IUD	intrauterine diameter	宫内节育器
IUGR	intrauterine growth retardation	宫内发育迟缓
IUI	intrauterine insemination	宫腔内人工授精
IVF-ET	in vitro fertilization and embryo transfer	体外受精-胚胎移植
IVM	in vitro maturation	卵母细胞体外成熟
KI	karyopyknotic index	致密核指数
LAG	large for gestational age	大于孕龄
LD	late deceleration	晚期减速
LD_{50}	median lethal dose	半数致死量
LEEP	loop electrosurgical excision procedure	环形电切术
LH	luteinizing hormone	黄体生成素
LHRH	luteinizing hormone releasing hormone	黄体生成激素释放激素
LMA	left mento anterior	颏左前
LMP	left mento posterior	颏左后
LMP	last menstrual period	末次月经
LMT	left mento-transverse	颏左横
LOA	left occipito anterior	枕左前
LOP	left occipitoposterior	枕左后
LOT	left occipitotransverse	枕左横
LNG-IUD	levonorgestrel-releasing intrauterine device	左炔诺酮宫内节育器
LPD	luteal phase defect	黄体功能不足
LRF	luteinizing hormone releasing factor	黄体生成激素释放因子
LSA	left sacro anterior	骶左前
LSP	left sacro posterior	骶左后

LST	left sacrotransverse	骶左横
LScA	left scapula-anterior	肩左前
LScP	left scapula-posterior	肩左后
L/S	lecithin/sphingomyelin	卵磷脂/鞘磷脂
MAS	meconium aspiration syndrome	胎粪吸入综合征
MG	mycoplasma genitalium	生殖支原体
MH	mycoplasma hominis	人型支原体
MI	maturation index	成熟指数
MMMT	malignant mesodermal mixed tumor	恶性中胚叶混合瘤
MP	mycoplasma pneumonia	肺炎支原体
MPA	medroxyprogesterone	甲羟孕酮
MPC	mucopurulent cervicitis	黏液脓性宫颈炎
NCI	national cancer institute	美国国立癌症研究所
NGU	non-gonococcal urethritis	非淋菌性尿道炎
NPF	natural family planning	自然避孕法
NST	non-stress test	无激惹试验
NT	nuchal translucency	胎儿颈项后透明带厚度
OCT	oxytocin challenge test	缩宫素激惹试验
OGTT	oral glucose tolerance test	口服葡萄糖耐量试验
OHSS	ovarian hyperstimulation syndrome	卵泡过度刺激综合征
OMI	oocyte maturation inhibition	卵母细胞成熟抑制因子
P	progesterone	孕酮
PAIg	platelet associated immunoglobulin	血小板相关免疫球蛋白
PAPP-A	pregnancy associated plasma protein-A	妊娠相关性血浆蛋白
PCOS	polycystic ovarian syndrome	多囊卵巢综合征
PGD	preimplantation genetic diagnosis	植入前遗传学诊断
PID	pelvic inflammatory disease	盆腔炎性疾病
PIF	prolactin inhibitory factor	催乳素抑制因子
PMP	previous menstrual period	前次月经
PMS	premenstrual syndrome	经前期综合征
POP	pelvic organ prolapse	盆腔脏器脱垂
POP-Q	pelvic organ prolapse quantitative examination	盆腔脏器脱垂定量检查
PR	progestogenreceptor	孕激素受体
PRL	prolactin	催乳素
PROM	premature rupture of membrane	胎膜早破
$PS\beta_1G$	pregnancy specific β_1-glycoprotein	妊娠特异性 β_1 糖蛋白
PSTT	placentalsite trophoblastic tumor	胎盘部位滋养细胞肿瘤
RI	resistance index	阻力指数
RMA	right mento anterior	颏右前
RMP	right mentoposterior	颏右后
RMT	right mentotransverse	颏右横
ROA	right occipito anterior	右枕前
ROP	right occipitoposterior	右枕后
ROT	right occipitotransverse	右枕横
ROT	roll over test	翻身试验
RSA	right sacro anterior	骶右前

RSP	right sacroposterior	骶右后
RST	right sacrotransverse	骶右横
RScA	right scapula anterior	肩右前
RScP	right scapulaposterior	肩右后
RVVC	recurrent vulvovaginal candidiasis	复发性外阴阴道假丝酵母菌病
SCC	squamous cell carcinoma antigen	鳞状细胞癌抗原
SCJ	squamo-columnar junction	鳞柱交界
SHBG	sex hormone binding globulin	性激素结合球蛋白
STD	sexually transmitted diseases	性传播疾病
SUI	stress urinary incontinence	压力性尿失禁
T	testosterone	睾酮
TC	thoracic circumference	胸围
TCC	transitional cell carcinoma	移行细胞癌
TD	thoracal diameter	胸径
TDF	testis-determining factor	睾丸决定因子
TET	tubeembryo transfer	胚胎输卵管移植术
TO	transverse outlet	出口横径
TOA	tubo-ovarian abscess	输卵管卵巢脓肿
TRH	thyrotropin releasing hormone	促甲状腺激素释放激素
TSH	thyroid stimulating hormone	促甲状腺激素
TTTS	twin to twin transfusion syndrome	双胎输血综合征
TVL	total vaginal length	阴道总长度
UICC	international union against cancer	国际抗癌协会
UU	ureaplasmaurealyticum	解脲支原体
VD	variable deceleration	变异减速
VEGF	vascular endothelial growth factor	血管内皮生长因子
VIN	vulvar intraepithelial neoplasia	外阴上皮内瘤变
VSM	vasculo-syncytial membrane	血管合体膜
VVC	vulvovaginal candidiasis	外阴阴道假丝酵母菌病
WHO	world health organization	世界卫生组织
ZIFT	zygote intrafallopian transfer	合子输卵管内移植术

英中文名词对照索引

D

E

F

G

H

I

K

L

M

N

O

P

T

U

V

W

Y

Z

全国高等学校教材
供基础、临床、预防、口腔医学类专业用

全套教材均为卫生部“十二五”规划教材
全套教材（除 * 外）均为“十二五”普通高等教育本科国家级规划教材

策划编辑 邬 洁 窦天舒　封面设计 李 蹊 郭 淼
责任编辑 邬 洁 冯慧敏　版式设计 赵京津 何美玲

本书附赠网络增值服务，激活方法：
1. 注册并登录人卫医学网教育频道（edu.ipmph.com）
2. 点击进入“网络增值服务”，搜索找到本书
3. 点击“激活”并输入“激活码”

人卫医学网 教育 edu.ipmph.com
刮开上网 享受增值

ISBN 978-7-117-17180-9
定 价：65.00 元